

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THESE

N°

361

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre BOUGHA

Né le 17 Avril 1933, à IBAÏKAK (N'Gambé Cameroun)

Présentée et soutenue publiquement le 1964

ESSAI PHYSIOPATHOGENIQUE
ET THERAPEUTIQUE
SUR LES SPLENOMEGALIES NORD AFRICAINES
"Maladie de Banti"

Président : Monsieur LORTAT-JACOB (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8. Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI

1964



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1964

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Pierre BOUGHA

Né le 17 avril 1933 à IBAÏKAK (N'Gambé Cameroun)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

ESSAI PHYSIOPATHOGENIQUE
ET THERAPEUTIQUE
SUR LES SPLENOMEGALIES NORD AFRICAINES
("Maladie de Banti")

--

Président : Monsieur LORTAT-JACOB (Professeur)

--

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1964



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H),
 BINET (L), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E),
 DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P),
 HALPHEN (E), HAZARD (R), HEYER (G), LANTUEJOUL (P),
 LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M),
 MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR
 VALLERY-RADOT (P), PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDÉ-
 LIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J),
 STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN M. CORDIER (G)

1er ASSESSEUR M. BARGETON (D)

2e ASSESSEUR M. CASTAIGNE (P)

I - PROFESSEURS

1°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F.) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N...
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (bactér. et virol.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (-Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
{ Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
{ Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- { Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales { Pitié	CORDIER (C)
{ Saint-Antoine	GOSSET (J)
{ Salpêtrière	SICARD (A)
{ Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales (Cochin)	BROUET (G)
(Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent de Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H)
	(LHERMITTE (F)
	(PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C)
	(COUINAUD (C)
	(GILLOT (C)
	(OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS
	pr.s.ch.
	(ABELANET (R)
	(BUSSER (F)

	MM.
Pathologie chirurgicale...	(NATALI (J)
	(PELLERIN (D)
	(PERROTIN (J)
	(ROBERT (H)
Pathologie exotique	(THOMERET (G)
	(SCHNEIDER (J)
	(BENHAMOU (J.P.)
	(BERTHAUX (P)
	(BOIVIN (P)
Pathologie expérimentale	(CROSNIER (J)
	(HARTMANN (L)
	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)
	(MIKOL (Cl)
	(RICHT (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CATINAT (J)
	(CHRETIEN (J)
	(COBLENTZ (B)
	(CONTAMIN (F)
Pathologie médicale	(COURY (C)
	(ETIENNE (J.P)
	(FREZAL (J)
	(FRITEL (D)
	(HENNEQUET (A)
	(HIMBERT (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(MOREAU (L)
	(NICK (J)
	(ROYER (P)
	(TOURNEUR (R)
	(WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	(LAFOURCADE (J)
	(LEPERCQ (G)
	(MANDE (R)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
Pharmacologie	(VIALATTE (J)
	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(BARRES (G)
Physiologie	(DEJOURS (P)
	(DURAND (J)
	(GIRARD m.conf.
	(HUGELIN (A)
	(SCHERRER (J)
	(CHANTEUR (J)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
	pr.s.ch.
Physique médicale	(GREMY (F) m.conf.
	(MILHAUD (G)
	(PELLERIN (P)
	(ROUCAYROL (J.CL)
	(TUBIANA (M) m.conf.
	(KREIS (B)
Pneumo-phtisiologie	(MEYER (A)
	(RENAULT (P)
Psychiatrie	(PICHOT (P)
	(DENIKER (P)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D)
	(FLAVIGNY (H)
	(LAPRESLE (J)
Rhumatologie	(DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT(Mme A)m.c.agr.
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M)
	(MARCHE (J)
	(AUVERT (J)
Urologie	(MOULONGUET (A)
	(QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Anatomie	MM.
	DEBEYRE (J)

	MM.
Pathologie chirurgicale.....	(NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique.....	(SCHNEIDER (J) BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie expérimentale.....	(AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHE (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK (J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pathologie médicale	(LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture	(

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(VIALATTE (J)
Pharmacologie	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
	(BARRES (G)
	(DEJOURS (P)
Physiologie	(DURAND (J)
	(GIRARD m.conf.
	(HUGELIN (A)
	(SCHERRER (J)
	(CHANTEUR (J)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
	(pr.s.ch.
Physique médicale	(GREMY (F) m.conf.
	(MILHAUD (G)
	(PELLERIN (P)
	(ROUCAYROL (J.CL)
	(TUBIANA (M) m.conf.
	(KREIS (B)
Pneumo-phtisiologie	(MEYER (A)
	(RENAULT (P)
Psychiatrie	(PICHOT (P)
	(DENIKER (P)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D)
	(FLAVIGNY (H)
	(LAPRESLE (J)
Rhumatologie	(DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT(Mme A)m.c.agr.
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M)
	(MARCHE (J)
	(AUVERT (J)
Urologie	(MOULONGUET (A)
	(QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

Anatomie	MM.
	DEBEYRE (J)

MM.

Clinique chirurgicale	(ABOULKER (P) AMELINE (A)pr.s.ch. VERNE (J.M)
Clinique médicale	(PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	(GRASSET (J) MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P) OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP(P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	
Bibliothécaires	Mlle DUMAITRE (P) (Mmes CONTET (J), FORGET (F) Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G) QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Je dédie ce modeste travail

Aux masses laborieuses de mon Pays bien aimé

En témoignage de ma profonde
reconnaissance

A mon Père

A ma Mère

En témoignage de mon immense
amour filial

A mes Oncles

Samuel MOUEHLA

Révérant Pasteur Joseph TJEGA

Mon affectueuse reconnaissance

A ma Soeur

En témoignage de mon affection

A mon Ami et Beau-frère

Monsieur le Docteur ZOUNG KANYI JIMY

et

A toute sa famille

A ma Famille

A tous mes Amis

A Monsieur le Professeur J.-L. LORTAT-JACOB

Professeur de Clinique Chirurgicale à la
Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chef de Service de Chirurgie à l'Hôpital
Beaujon

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous tenons à lui exprimer
notre profonde reconnaissance
pour l'intérêt qu'il a bien
voulu porter à notre thèse
en acceptant de la présider



À tous nos juges de thèse

Soyez assurés de notre
sincère gratitude

A Monsieur le Docteur A. HAEFFNER
Chirurgien à l'Hôpital Avicenne Rabat

Exemple vivant de travail et
de modestie

Qui nous a toujours bien
accueilli dans son service
et nous a fait bénéficier
sans cesse de son expérience.
Il nous a inspiré ce travail
et nous a guidé dans toute
sa réalisation

Qu'il veuille trouver ici
l'expression de notre vif
attachement et de nos
remerciements les plus
sincères

Au Docteur GROZDEA
Médecin-Chef du Centre de transfusion de
Rabat

Au Docteur Ph. MALLARET
Radiologiste à Rabat

Collaborateurs du Docteur HAEFFNER

Qu'ils trouvent ici
l'expression de mes
sentiments respectueux

Au Docteur MESBACH
et

A tous les Médecins du Centre d'Anatomie
pathologie de Casablanca

Qui ont bien voulu nous aider
dans l'interprétation de la
plupart de nos coupes histo-
pathologiques

Nous les en remercions
très vivement

A tous les Chirurgiens et Médecins de
l'Hôpital Avicenne de Rabat

A tous les Chirurgiens et Médecins de
l'Hôpital Mohamed V de Meknès

En souvenir de mon Internat au
Maroc

A tous mes Amis et Camarades Etudiants
Africains

ESSAI PHYSIOPATHOGENIQUE
ET THERAPEUTIQUE
SUR LES SPLENOMEGALIES NORD AFRICAINES
("Maladie de Banti")

-:-:-:-

INTRODUCTION

-:-

La pathologie des grosses rates représente l'un des chapitres importants de la pathologie marocaine.

Aussi, au cours de notre Internat de Chirurgie au Maroc et plus particulièrement dans le service du Dr. HAEFFNER, nous avons eu l'occasion de voir de nombreux cas de splénomégalias et en particulier des maladies de Banti.

Cette maladie a été décrite par l'Italien GUIDO BANTI en 1894. Autrefois, elle était l'apanage des pays méditerranéens, alors que de nos jours, elle semble fréquente en Afrique du Nord, au Sénégal, à Madagascar, en Amérique du Sud, aux Indes, en Turquie, au Liban et en Syrie ; elle est très rare dans les pays européens et en Amérique du Nord. La pathogénie et les descriptions cliniques de la maladie de Banti continuent à entretenir de nos jours beaucoup de divergences. De nombreux travaux sont venus soit confirmer, soit critiquer, soit même nier l'existence d'une splénomégalie anémiant et cirrhogène.

Dans les pays en voie de développement où précisément on trouve cette maladie, la plupart des malades viennent consulter à un stade déjà avancé ou en dehors de la splénohépatomégalie se sont jointes au tableau, les complications hépatiques dues à la cirrhose : hypertension portale irréductible, varices

oesophagiennes, hémorragies, ascite et ictère.

L'étude de ces complications par les explorations splénoportographiques et manométriques a ajouté à la confusion existante. On a été tenté de faire cadrer la maladie de Banti dans le "Syndrome de Banti" où elle était assimilée aux cirrhoses "nutritionnelles" avec "hypersplénisme". La géophagie, le théisme, l'alimentation hypoprotidique étaient accusés dans la pathogénie de la cirrhose et la splénomégalie était considérée comme secondaire à l'hypertension portale.

Ce ne sont que les études des cas sans lésion hépatique importante, le cas de "Banti au début" qui ont permis, à l'aide d'explorations complexes hémodynamiques, immunobiologiques et métaboliques de situer cette maladie dans son cadre particulier.

Quant au traitement qui nous intéresse ici plus particulièrement, l'évolution des différentes idées pathogéniques le dirigeait et en l'absence de statistiques complètes de "follow up" la réussite spectaculaire dans quelques cas isolés revus plusieurs années après le traitement influençait celui des autres malades.

Notre travail repose sur un matériel chirurgical où la plupart des malades ont eu un examen histologique du foie sur prélèvement chirurgical, un examen histologique de la rate après splénectomie, des mesures des pressions portales et des pressions dans les veines sus-hépatiques, des mesures du débit sanguin hépatique fractionnel par la méthode de l'or radioactif ; des examens approfondis du métabolisme du fer et de la vie des hématies par les isotopes Fe_{59} et Cr_{51} . Ces différents examens ont pour but de situer chaque cas dans

son stade évolutif et ensuite, orienter le traitement du malade.

Notre thèse doit contribuer d'une part à la codification des indications et d'autre part, par des contrôles à distance, à l'estimation de la valeur, de ce traitement. C'est surtout cette dernière partie qui s'est heurtée à de nombreuses difficultés. Si les malades opérés dans les deux dernières années étaient facilement vus, parce que convoqués d'emblée à des contrôles fréquents et traités médicalement pour compléter l'effet de l'intervention, les opérés antérieurs à 1961 étaient difficiles à retrouver et uniquement une petite partie de ces malades a pu être rejointe.

Ce travail se base sur 47 splénectomies faites dans différents stades d'évolution de la maladie dont les plus anciennes datent de août 1958 et les plus récentes prises en considération dès l'automne 1963.

Pour bien situer notre travail, nous l'avons divisé en plusieurs chapitres.

- 1 - Historique du traitement chirurgical de la maladie de Banti.
- 2 - Conceptions récentes de la pathogénie et de l'anatomopathologie de la maladie de Banti.
- 3 - Résultats opératoires suivant le stade de la maladie. Indications et contre-indications.
- 4 - Traitement médical d'appoint à la splénectomie.
- 5 - Résultats éloignés (6 mois à 5 ans)
- 6 - Discussion
- 7 - Conclusions.

En annexe : description détaillée de 5 observations plus particulièrement intéressantes.

HISTORIQUE

-:-

Les différentes conceptions cliniques et pathogéniques de la maladie de Banti ont évidemment orienté la thérapeutique chirurgicale.

En 1894 GUIDO BANTI décrit la splénomégalie fibro-adénique avec cirrhose du foie, évoluant en trois phases :

- 1 - splénomégalie avec anémie et leucopénie
- 2 - splénomégalie, anémie et troubles hépatiques
- 3 - splénomégalie avec hémorragies ou ascite par cirrhose.

La fibroadénie splénique est, pour BANTI, spécifique de la maladie. La cirrhose est secondaire à l'atteinte de la rate. Donc la rate sécrète une substance cirrhogène déterminant tout le processus de la maladie.

Par la suite, l'école italienne avec PISI et CACCIARI à Bologne, tenait la rate pour responsable par un hyper-apport sanguin, qu'avait décrit HUNT en Angleterre, résultant de l'agrandissement des anastomoses artérioveineuses de la rate.

La conception thérapeutique de BANTI comme celle de l'école italienne se limite, à la seule splénectomie. Quelques cas de guérisons ont été enregistrés après splénectomie. Mais la splénectomie se révèle dangereuse parfois

dans l'immédiat en présence de lésions évoluées (Thrombose portale - défaillance hépatique brutale). Cette splénectomie est rarement préventive des complications dès qu'une atteinte hépatique même discrète existe.

Dès 1920 on s'attache à démontrer que la maladie de Banti n'est qu'une conséquence de l'hypertension portale.

ROMMELAERE, DEVE, CAUCHOIS, FURGOIN, EPPINGER tirent argument de la pyléphlébite chronique pour expliquer la splénomégalie décrite par BANTI.

ROUSSELOT R. en 1936 met en évidence le rôle de l'hypertension portale dans le syndrome de Banti.

Puis avec THOMPSON W.P. en 1939, il reproduit expérimentalement les splénomégalias congestives.

WHIPPLE A.O. en 1954, dans un travail d'ensemble insiste sur la non spécificité de la fibroadénie et le rôle de l'hypertension portale dans les hépatosplénomégalias.

Le groupe de la Spleen Clinic du Presbyterian Hospital de New-York a su dégager les extra-hépatoc blocks du Syndrome de Banti.

Pour cette école, le seul problème comme on le voit est de corriger l'hypertension portale.

En 1947, BLACKMORE A.H. et LORD publient les premiers résultats des dérivations spléno-rénales sur tube de Vitallium pour extra-hepatic et intra-hepatic blocks.

La même année, à Boston au Massachussets General Hospital, LINTON R.R. JONES C.M. et VOLVILLER W. préconisent la technique de l'anastomose spléno-rénale à la suture avec conservation du rein, insistent également sur les deux causes de l'hypertension portale : les blocages extra-hépatiques et les cirrhoses.

MARION et SANTY suivirent tout d'abord l'école américaine. Puis en juin 1956, se basant sur les documents contrôlés par l'exploration manométrique et portographique per opératoire reconnaissent que les obstructions portales forment une entité clinique particulière plus fréquente que l'on ne croit et se rallient à l'école italienne fidèle à la pensée bantienne selon laquelle les cirrhoses splénomégaliqes sont d'origine splénique.

Ils préconisent :

- 1 - La splénectomie dans tous les cas, spécialement si la rate est très grosse, si les signes d'hypertension portale sont évidents et si la cirrhose n'est pas alcoolique.
- 2 - Condamnation des dérivations porto-cave pour ascite alcoolique.
- 3 - Anastomoses porto-cave directes pour ascite par cirrhoses non alcooliques. Grandes indications pour hémorragies oesogastriques quelle que soit l'étiologie des cirrhoses. Anastomoses splénorénales, si les conditions techniques sont favorables.

1960 : BOURGEON - CATALANO - GUNTZ -
J. ALEXANDRE

Le bilan de leur action chirurgicale leur permet de dégager une doctrine thérapeutique après avoir noté en passant les insuffisances de la seule splénectomie préconisée par BANTI.

Dans la semaine des Hôpitaux, 1960, et les Annales de Radiologie ils distinguent 4 stades de la maladie de Banti se référant au degré du barrage intra-hépatique et la taille du foie.

Stade I : Angiomégalie splénoportale plus léger retard à la traversée du liquide opaque au niveau du foie.

- foie : taille normale ou un peu augmenté de volume
- Histologie : infiltrat inflammatoire des espaces porte et de façon inconstante, hyperplasie Kupfferienne, plus signes discrets d'hépatite.

Stade II : Elargissement du calibre de la veine porte, un reflux mésentérique supérieur, parfois discrètes dérivations hépatofuges.

- foie : taille sensiblement normale
- Histologie : sclérose discrète prédominant aux espaces porte avec infiltrat inflammatoire.

Stade III : Veine porte très large souvent verticale. Reflux dans les grosses veines afférentes et des dérivations de gros calibre (coronaire stomachique - gastrique postérieure, fine veine ombilicale).

- foie : petit, souvent atrophohypertrophique et nodulaire
- Histologie : sclérose extensive disséquante, parfois des nodules de régénération.

Stade IV : L'angiomégalie, les dérivations hépatofuges nombreuses absorbent le produit opaque d'où un aspect de foie exclus. La ramure intrahépatique est très grêle et méconnaissable.

- foie : très atrophie presque exclu physiologiquement
- Histologie : cirrhose annulaire avec remaniement de la texture hépatique.

Ils tirent les premières conclusions et constatent que la maladie qu'ils observent est complexe et n'a guère d'analogie évolutive voire thérapeutique avec l'hypertension portale observée en Métropole.

"Nos cirrhoses apparaissent comme étant le fruit de la localisation au foie d'une atteinte pluriviscérale, la lésion dominante étant cependant splénique . C'est en effet la splénomégalie qui domine pendant longtemps le tableau et en fin de compte c'est l'action sur la rate qui corrige le mieux les troubles observés. Une thérapeutique à visée splénique est donc inéluctable, mais elle doit être à notre avis nuancée".

Pour la détermination thérapeutique, ils tiennent aussi compte de l'appréciation clinique, des renseignements hématologiques et biologiques les plus poussés.

Dans le cadre chirurgical les facteurs anatomiques et l'évaluation hémodynamique fournie par la splénoportographie apparaissent comme les éléments les plus décisifs dans l'orientation thérapeutique.

Conclusions thérapeutiques :

- a) Splénectomie simple au tout début (Stade I)
- b) Splénectomie seulement après anastomose porto-cave aux stades II et III, c'est-à-dire lorsque l'hypertension dans le système est sérieuse et susceptible d'entraîner des complications.

c) Splénectomie partielle de réduction et création de néodérivations périspléniques grâce à la transposition thoracique au stade IV.

1962 - BOURGEON

Les splénoportographies et iléoportographies systématiques, l'utilisation des isotopes radioactifs permettant de suivre le destin des globules rouges, les explorations vasculaires hématologiques, la ponction de la moelle ainsi que les constatations opératoires et l'étude histologique du foie et de la rate permettent une mise au point qui conduit à une première catégorisation des malades.

- 1 - Splénomégalias pures sans atteinte hépatique
- 2 - Splénomégalias associées à une atteinte hépatique plus ou moins marquée
- 3 - Splénomégalias avec thrombose dans le domaine splénoportomésaraïque

Le 1er et le 2e groupe des splénomégalias algériennes entrent dans le cadre de la maladie de Banti. Seules les splénomégalias secondaires à une thrombose en sont complètement exclues.

Conclusions thérapeutiques :

a) Splénectomie isolée aux stades vraiment initiaux.

b) sinon, leur associer

- 1 - soit une intervention neuro-artérielle en présence de lésions hépatiques évoluées
- 2 - soit une dérivation veineuse, anastomose porto-cave ou spléno-rénale aux stades évolués c'est-à-dire au moment des complications.

Mais il s'avère que les anastomoses porto-caves se compliquent presque toujours d'encéphalopathies.

1962 : mai-juin NOSNY

Son étude porte sur 25 cas et tire des constatations d'ordre géographique, clinique et thérapeutique.

- le syndrome hépatosplénomégalique apparaît comme beaucoup plus fréquent, outre-mer que dans la Métropole.

- La rate, qu'elle soit primitive ou secondaire apparaît rapidement comme l'élément dominant du syndrome ; malgré cette prééminence clinique, le pronostic vital n'en demeure pas moins dominé par l'état de la cellule hépatique.

Constataction thérapeutique :

La splénectomie donne incontestablement une rétrocession étonnamment rapide de la symptomatologie. Mais la splénectomie est incapable d'enrayer complètement et définitivement l'évolution de la cirrhose hépatique.

La splénectomie fait disparaître les manifestations d'hypersplénisme (la formule numération revient à la normale) mais subsiste l'hypertension portale.

Faut-il faire davantage et réaliser une anastomose splénorénale ou portocave ? Difficultés de réalisation à Madagascar.

1963 - X. SERAFINO et P. NOSNY

Aux journées médicales de Dakar ils affirment qu'à leur sens l'indication opératoire n'est pas discutable dans le cas d'une maladie de Banti ou d'un syndrome bantien, avec ou sans hypertension portale, avec ou sans hypersplénisme.

La splénectomie doit être effectuée car il s'agit d'une rate très grosse, gênante, fragile sans doute nuisible pour le foie.

Une intervention de dérivation sera tentée en cas d'hypertension portale associée.

Pour PATEL : Le traitement de la splénomégalie du type Banti ne saurait être que chirurgical. Mais la splénectomie est loin de représenter la solution idéale applicable à tous les cas et régulièrement suivie de guérison.

La splénectomie est suffisante dans les rares cas de syndrome de Banti sans hypertension portale ; elle est insuffisante et même néfaste dans les nombreux cas où la rate fibro-congestive n'est que le reflet d'un syndrome d'hypertension portale.

Le premier temps du traitement consiste donc dans tous les cas à rechercher les symptômes d'une hypertension portale. C'est de cette recherche que dépend une thérapeutique appropriée.

1961 : CORCOS A. à Tunis relate une guérison complète chez une jeune enfant ascitique porteuse d'une grosse rate, par splénectomie secondaire, après assèchement de l'ascite par la Delta-Cortisone. Il ajoute "Ce résultat mérite d'être souligné étant donné la fréquence avec laquelle les ascites asséchées par la Delta-Cortisone récidivent. L'ablation de la grosse rate inerte supprime le "primum movens" de l'ascite avant que la splénopathie n'ait irréversiblement retenti sur le foie". Et il conclut : "Mais le véritable traitement

nous semble préventif, c'est l'ablation de ces grosses rates solitaires, rates inertes, fibreuses, véritables corps étrangers abdominaux, avant l'atteinte du foie et l'apparition de l'ascite".

CHAPITRE II

--

CONCEPTIONS RECENTES DE LA PATHOGENIE ET DE L'ANATOMO-PATHOLOGIE DE LA MALADIE DE BANTI

--

a) De la pathogénie :

Si la description clinique classique conserve encore une autonomie d'ailleurs toute relative, au cours des années, les choses ne sont pas les mêmes pour la pathogénie. En effet, il se dégage des différentes conceptions pathogéniques, brièvement exposées dans notre historique deux hypothèses qui s'affrontaient jusque là :

D'une part, la conception de BANTI et celle de l'école italienne, PISI et CACCIARI à Bologne, la première affirmant que la rate sécrétait une substance cirrhogène et la deuxième tenant la rate pour responsable par un hyper-apport sanguin qu'avait décrit HUNT en Angleterre et qui résulterait de l'agrandissement des anastomoses artérioveineuses de la rate ; d'autre part, l'école américaine qui partait surtout de l'hypertension portale comme phénomène responsable de toutes les lésions. L'école algérienne essayait de joindre ces deux opinions dans sa thérapeutique en préconisant les anastomoses portocave pour combattre l'hypertension portale et la splénectomie secondaire pour régulariser l'hémodynamique et combattre l'hypersplénisme.

HAEFFNER a insisté dès 1962 sur le caractère hémolytique de l'anémie Bantienne. De nombreux cas montraient la présence d'anticorps antihématies.

Avec GROZDEA, il a pu montrer la présence dans la majorité des cas non traités, des macroglobulines immunobiologiques et d'après la comparaison de leur présence chez des malades non traités et des malades splénectomisés, on pouvait penser que la majorité de ces anticorps étaient produits dans la rate.

PAYET à Dakar a récemment également constaté la présence des β_2 M globulines chez un pourcentage élevé des splénomégalias africaines, mais des β_2 M globulines ont été trouvées également chez des cas de paludisme non compliqué, aigu ou ancien et cette augmentation ne semble d'aucune façon spécifique pour la maladie de Banti.

Avec Ph. MALLARET, HAEFFNER a pu, en 1963 montrer que la circulation intrahépatique était en effet accélérée et accrue comme l'avaient indiqué les auteurs italiens : mais cette augmentation n'était pas due à la présence de la rate puisque dans plusieurs cas, le débit sus-hépatique fractionnel était encore plus élevé après la splénectomie.

Tout récemment, HAEFFNER a pu démontrer avec Ph. MALLARET que l'anémie Bantienne était une anémie ferriprive et que l'"hypersplénisme" n'était qu'un signe de carence martiale. Le métabolisme martial est en effet très modifié dans l'anémie Bantienne. Le fer plasmatique a une clearance nettement plus rapide entre 14' et 43' - normale 60' - 120' et un turnover très augmenté 0,93 - 6 mg/Kg/j.

normale 0,35-0,45. Alors que normalement, l'utilisation du fer est de 70-80 p.cent, chez les Bantiens, l'utilisation du fer est voisine de 100 p.cent, ce qui explique aussi le fait que le pourcentage de l'occupation de la transferrine est très bas, habituellement nettement inférieur à 30 p.cent. Tout le fer est utilisé donc pour la fabrication de l'hémoglobine, mais cette quantité est encore insuffisante et la moelle produit deux lignées d'hématies. Les unes ont une vie moyenne peu raccourcie par rapport à la normale, les autres, ferriprives, anisochromiques de formes souvent anormales, ont une vie moyenne très courte (1).

HAEFFNER pense, en comparant les taux d'hypertension portale et le taux d'hémoglobine dans le sang que l'anémie est responsable, de cette hypertension portale.

A notre connaissance on n'a pas jusqu'ici signalé chez l'homme un rapport entre l'oxygénation du sang qui traverse le foie et la pression de la veine porte.

Mais déjà dès 1932, en expérimentation animale, BAUER a noté qu'en cas d'anoxie, le débit veineux du foie diminue, que la pression portale s'élève et que le foie augmente de volume.

KESTENS et HAXHE ont montré qu'un "outflow block" se produit si le sang de l'artère hépatique n'est pas suffisamment oxygéné, même

- (1) Vie hématies a) valeur normale 125 jours
b) dans la maladie de Banti:
16,4 j avec Fe₅₉ - 40-50 jours avec Ca₅₁.

si celui de la veine porte contient une quantité suffisante d'oxygène. Leurs expériences sur la perfusion hépatique "in vivo" chez le Chien montre que le manque d'oxygène provoque une augmentation de la pression portale, une hyperpotassémie et une hyperglycémie par souffrance des hépatocytes.

FRANK et collaborateurs ont montré qu'après réparation d'un choc hémorragique par des transfusions, la pression portale devient supérieure à celle du départ, bien que la tension artérielle reste inférieure, et que le débit sus-hépatique veineux effondré durant le choc ne revienne pas jusqu'aux deux tiers du débit initial.

Ces expériences ne viennent qu'appuyer l'hypothèse selon laquelle l'hypoxie chronique est un facteur qui peut provoquer par contraction fonctionnelle des sphincters sus-hépatiques une hypertension portale considérable, malgré l'absence totale d'un obstacle mécanique à la circulation.

L'anémie responsable de l'hypertension portale contribue avec l'élément immunobiologique à la genèse des lésions hépatiques.

b) De l'anatomo-pathologie

Il est assez difficile, à la clinique seule d'affirmer le diagnostic de la maladie de Banti, moins encore de classer le malade dans un groupe, car les splénomégalias chroniques palustres, bilharziennes, leishmaniennes et brucelliennes d'une part et les hémoglobino-pathies et les hémopathies d'autre part sont très fréquentes en Afrique du Nord. Par contre, cliniquement, ce n'est que l'atteinte simultanée du foie qui nous permet de situer

chaque malade dans un groupe précis.

Nous avons, suivant les résultats des examens histologiques du foie, établi des groupes allant des modifications discrètes jusqu'aux plus avancées et nous avons formé quatre groupes ou stades évolutifs distincts. Cette subdivision en stades distincts s'avère abusive car en effet, il n'est pas rare, de retrouver sur une même coupe, des structures histologiques relevant de stades différents (par exemple stade II et stade III) et parfois, un foie macroscopiquement normal peut présenter une histologie d'allure plus évoluée ; mais néanmoins, elle reste nécessaire pour guider le traitement.

Stade I

Dans ce groupe sont classés les cas avec le foie macroscopiquement normal et microscopiquement comme seules lésions, l'hyperplasie réticuloendothéliale et des rares foyers d'infiltrats lymphocytaires sans fibrose et sans remaniement de la structure lobulaire.

Stade II

Dans ce groupe sont les malades présentant un foie macroscopiquement normal mais histologiquement avec de nombreuses taches d'infiltrations lymphocytaires accompagnées ou non de fibrose localisée dans les espaces portes, ou s'infiltrant par endroits dans le parenchyme.

Stade III

Dans le troisième groupe se trouvent les cas avec cirrhose micronodulaire macroscopique et histologiquement, de nombreuses taches de nécrose avec infiltration lymphocytaire et fibrose découpant largement le paren-

chyme mais encore avec de nombreux endroits où la structure lobulaire normale peut être retrouvée.

Stade IV

Le quatrième groupe enfin, représente macroscopiquement des foies durs et atrophiques de cirrhose avancée. Histologiquement dans ces cas, l'on ne retrouve pratiquement plus d'endroit avec structure conservée, par contre l'on trouve de nombreuses tentatives de régénérations sous forme de "lobules de régénération anarchique.

Dans aucun cas de la maladie de Banti on ne trouve un foie strictement normal et le caractère commun à toutes les coupes sont l'hyperplasie et l'hypertrophie du système réticulo-endothélial. Le nombre de cellules de Kupffer est considérablement augmenté et leur taille est souvent imposante, elles bouchent pratiquement tout le sinus.

CHAPITRE III

-:-

RESULTATS OPERATOIRES

-:-

Pour permettre un jugement des différents cas nous donnons une description très succincte des 47 observations qui ont servi pour cette thèse. Cinq observations plus particulièrement instructives vont être données in extenso à la fin de notre thèse.

OBSERVATION n°1 - BANTI (Stade III)

Yam... HAD. originaire de Tedders entre dans le service le 21.7.58 pour prolapsus utérin. Elle aurait depuis un mois une tumeur dans l'hypochondre gauche. Pas de gros foie, pas d'ascite ni de circulation collatérale. Pas d'oedèmes.

Intervention le 23.8.1958

Laparotomie médiane supérieure. Foie macroscopiquement cirrhotique. Très grosse rate adhérente à la paroi latérale et au diaphragme. Splénectomie.

Evolution : suites opératoires simples
Sur demande expresse de la malade, réintervention le 24.9.58 pour prolapsus utérin (suites simples).

Réhospitalisation le 3.11.1959 pour accès palustre. T° 40°, goutte épaisse positive, re-

cherche de varices oesophagiennes négative.
Sort en bon état.

OBSERVATION n°2 - BANTI (Stade III)

CHAA. BOUB âgée de 32 ans.

Marocaine domiciliée à Oued Zem, est hospitalisée dans le service le 25.7.58 pour splénomégalie importante sans ascite. Anémie.

Intervention le 2.9.1958

Laparatomie médiane supérieure prolongée vers la gauche. Pneumatose kystique. Très grosse rate adhérente sur toute la partie moyenne et supérieure, libération difficile. Libération manuelle rapide vers la fin de l'intervention pour hémostase. Lésion caudale du pancréas par la ligature du hile. Splénectomie. Hémostase par Mikulicz. Drain, paroi.

Evolution - Les suites post-opératoires sont simples. Bonne amélioration de l'état général. La malade est revue en 1959 en assez bon état.

OBSERVATION n°3 - BANTI (Stade II)

TOT... DJI ... âgée de 40 ans.

Marocaine domiciliée à Romani, entre dans le service le 2.10.58 après plusieurs hospitalisations pour : splénomégalie, ascite et albuminurie avec oedèmes blancs des membres inférieurs. Ponction biopsie du foie : infiltration dense des espaces portes par des petites cellules rondes. Légère congestion des veines centrolobulaires et des sinusoides.

Intervention le 22.10.58 : Laparotomie médiane supérieure, grosse rate adhérente, ligature du pédicule, splénectomie. Le foie est aug-

menté de volume, rouge violet.

Evolution - Les suites opératoires sont simples, la malade sort deux mois après en bon état. Son décès nous est annoncé en fin de l'année 58, est-ce par accident de thrombose?

OBSERVATION n°4 - Stade II

YIL .. BEN YIL... âgé de 15 ans environ, marocain, domicilié à Romani entre dans le service le 20.8.59 pour : splénomégalie, foie légèrement augmenté de volume et ictère. Pas d'ascite, pas d'oedèmes.

Intervention le 16.10.59 - Thoracolaparotomie gauche. Grosse rate (1 kg) foie macroscopiquement normal. Gros ganglions dans le hile. Splénectomie. Neurectomie périartère hépatique. Drain thoracique. Paroi par plans.

Evolution - Sauf syncope immédiatement post-opératoire, reprise par respiration contrôlée, les suites sont simples. Le malade sort un mois après l'intervention en bon état. Depuis lors, il n'a jamais répondu à nos convocations pour bilan médical.

OBSERVATION n°5 - BANTI (Stade II)

M'HA..BENT SI THA.. âgée de 35 ans, Marocaine domiciliée à Joaneb-Sehoul (région de Salé) entre dans le service le 15.9.59 pour: énorme splénomégalie évoluant depuis trois ans. Le foie est légèrement augmenté de volume. Anémie ++. Il n'y a ni ascite, ni ictère et l'état général est bien conservé.

Intervention le 24.9.59 - Laparothoracotomie gauche. Très grosse rate (vide de sang) 2450 g. Dissection du hile et ligature préalable des vaisseaux. Splénectomie facile. Pé-

ritonisation - drain thoracique et abdominal.
Durée 1 h 30.

Evolution - Les suites opératoires sont simples. La malade sort un mois après en bon état général. Réhospitalisation pour parotidite suppurée en décembre 1959.

D'après son mari (révision des malades en 1963) cette malade est décédée environ 6 mois après sa dernière hospitalisation.

OBSERVATION n°6 - BANTI (Stade III)

MOH. BOU... âgé de 40 ans environ, marocain entre dans le service le 13.10.59 pour : hématomérose, ascite, splénomégalie.

Intervention le 19.11.59 - Thoracolaparotomie gauche, grosse rate (800 g) petit foie cirrhotique, splénectomie.

Evolution - Dans les suites, l'ascite se reproduite vite et le malade est dirigé début janvier sur Benhamed comme incurable. Revient dans le service de médecine en août 1960 et janvier 1961 très amélioré, puis présente toujours une lame d'ascite.

Le malade n'a plus jamais fait suite à nos convocations pour bilan médical.

OBSERVATION n°7 - BANTI (Stade II)

FAT.. AHN âgée de 20 ans environ. Marocaine domiciliée à Khemisset. Entre dans le service le 8.6.60 pour : très grosse rate, thrill ombilical, anémie.

Malade depuis un an ; aurait eu des crises palustres.

E.G. altéré, développement physique et surtout psychique très retardé. Splénoportographie : image classique de Cruveiller-Baumgarten.

Intervention le 4.8.60 - Laparotomie en demi cercle à gauche. Très volumineuse rate. Splénectomie. Pression, après splénectomie, à 12. Anastomose splénorénale. Foie lisse mais noduleux en profondeur.

Histologie du foie - Début de cirrhose avec infiltration lymphocytaire, fibrose et quelques néocanalicules. Par endroits la fibrose périportale rejoint un autre espace porte, mais il n'y a pas encore de continuité.

Evolution - Les suites post-opératoires sont simples et la malade sort un mois après en bon état. Elle est suivie en 1960 et en 1962. Hématologiquement, nette amélioration, mais garde l'aspect d'une enfant retardataire. Vu les examens, il est probable que l'anastomose ne fonctionne plus ce qui est sans importance puisque la pression sus-hépatique est normale.

La dernière hospitalisation date du mois de juillet 1963 - Excellent état général.

OBSERVATION n°8 - BANTI (Stade I)

M'BA.. BEN AHD. âgé de 35 ans environ, marocain, domicilié à Romani, entre dans le service le 23 août 1960 pour : hématomésos abondantes nécessitant 9 transfusions, anémie ++. Hospitalisé pour la première fois en 1956 pour hypertension portale. Radiologiquement : thrombose splénique et varices oesophagiennes.

Intervention le 8.11.60 - Thoracolaparotomie gauche. Grosse rate. Foie plutôt petit, lisse de surface. Thrombose de la veine splénique. Thrombose ou épaissement de la gaine de la veine porte. Veine ombilicale fonction-

nelle. Splénectomie (rate pèse 800 g). Neurectomie périartère hépatique.

Histologie du foie : Foie d'architecture normale avec début de fibrose intertrabéculaire. Volumineuses cellules de Kupffer (avec substance lipocalcaire ?).

Evolution - Les suites post-opératoires sont simples. Le malade sort un mois après en bon état.

Revu en janvier 1961 en bon état, sans ascite. Depuis, il n'a jamais répondu à nos convocations, pour bilan médical.

OBSERVATION n°9 - BANTI (Stade II)

MOHA ... BEN IH. âgé de 22 ans, marocain, domicilié à douar Koutab. Entre dans le service le 27.9.60 pour : ascite, splénomégalie, anémie.

Intervention le 25.11.60 - Laparotomie transversale arciforme. Très grosse rate (pèse 1960 g) le foie est lisse, mais on sent des nodosités en profondeur. Gros ganglions dans le hile. Splénectomie.

Evolution - Les suites post opératoires sont simples. Le malade sort un mois après l'intervention en excellent état. Revu en octobre 1961 : bon état. Revu en décembre 1961 : bon état.

Il n'a jamais répondu aux convocations pour bilan médical.

OBSERVATION n°10 - BANTI (Stade III)

EL HA.. LARB... âgé de 50 ans, marocain domicilié à Tiflet entre dans le service le 11.10.60 pour : splénomégalie avec ascite.

Traité en 1958 pour tuberculose pulmonaire. La splénomégalie daterait de 30 ans. L'ascite est apparue il y a 2 mois.

Intervention le 9.12.60 - Laparotomie arciforme transversale. Très grosse rate (2 kg) foie micronodulaire atrophique 3 litres d'ascite. Splénectomie. Anastomose splénorénale.

Evolution - Les suites immédiates sont bonnes. Mais à la fin de la 3e semaine, on note une diminution de la diurèse et anorexie. Il semble s'agir d'une thrombose extensive avec troubles fonctionnels rénaux (Urémie, hyperkaliémie). Le malade meurt le 31.12.60.

OBSERVATION n°11 - BANTI (Stade I)

KAC... GHA.. âgé de 65 ans marocain domicilié au Gharb entre dans le service le 2.11.61 pour grosse rate débordant de trois travers de doigt.

Etat général bien conservé.

Pas d'ascite ni d'oedèmes.

Aurait eu il y a trois ans des douleurs dans l'hypochondre gauche. Douleurs pulsatives et surtout violentes après les repas. Aurait eu une hématomérose abondante il y a 6 mois.

Intervention le 9.3.63 - Thoracolaparotomie gauche. Grosse rate avec hyalinisation de la capsule (poids 1150 g). Dérivations vers les deux pôles. Foie normal. Splénectomie difficile, car la rate est adhérente sur les 2/3 de son pourtour. Ligature première de l'artère, puis mobilisation progressive. Splénectomie, drainage thoracique et abdominal. Paroi.

Evolution - Les suites opératoires sont simples. Le malade sort un mois après l'intervention en bon état.

Il revient dans le service 11 mois après en très mauvais état général. Le bilan demandé ne peut être terminé, le malade décédant le surlendemain de son hospitalisation.

Vérification post mortem - Presque la totalité du grêle est violacée. Le foie est augmenté de volume, de surface lisse. L'examen des vaisseaux montre une perméabilité normale de la veine mésentérique et de la veine porte, comme aussi des veines sus-hépatiques ; mais l'artère mésentérique supérieure est thrombosée par des altérations déjà anciennes auxquelles il s'est venu ajouter une thrombose récente. La biopsie n'est pas interprétée au laboratoire.

OBSERVATION n°12 - BANTI (Stade III)

FAD... BEN. ABD.. âgé de 42 ans, marocain, domicilié à Douar Doum. Entre dans le service le 7.3.61 pour : syndrome occlusif. Dans le service, hémorragie intestinale de sang rouge, splénomégalie assez importante.

Intervention le 21.4.61 - Laparotomie transversale. Grosse rate. Foie clouté de volume normal. Hypertension portale avec grosses dérivations par la coronaire stomachique. Splénectomie. On ne peut pas faire une anastomose splénorénale, le thorax étant très étroit et le rein haut placé. On ajoute une neurectomie périartère hépatique.

Histologie du foie :

1°- Fibrose assez avancée de l'espace porte entourant les néocanalicules et prolongeant l'expansion au niveau de l'espace pour englober quelquefois en anneau le parenchyme hépatique.

2°- Il y a un infiltrat d'amas leucocytaires dans l'espace porte et entre les travées.

3°- Le parenchyme hépatique est assez bien conservé. Les hépatocytes sont hypertrophiés et en régénérescence.

Evolution - Après des suites relativement simples, au dixième jour coma hépatique et décès.

OBSERVATION n°13 - BANTI (Stade III)

ZORRA .. BENT. SAI .. âgée de 32 ans, marocaine, domiciliée à Rabat. Entre dans le service le 11.4.61 pour : abcès du sein un mois après l'accouchement.

Présente une splénomégalie avec un subictère, ascite après traitement du processus inflammatoire (qui modifie la FN) on passe au traitement de sa splénomégalie.

Intervention le 28.4.61 - Laparotomie médiane supérieure. Très grosse rate (2250 g). Environ 1,5 litre d'ascite. Foie gros, micronodulaire de cirrhose macroscopiquement peu avancée. Splénectomie. Biopsie du foie. Paroi.

Histologie du foie : Cirrhose annulaire faite de travées fibrillaires assez minces, anastomosées, englobant les espaces portes, infiltrés par place de cellules rondes inflammatoires.

Ces travées d'assez grandes plages parenchymateuses arrondies au sein desquelles s'observent en quelques zones, des altérations dégénératives et des hyperplasies réactionnelles.

Evolution - Les suites opératoires sont simples. La malade sort un mois après l'intervention en excellent état.

Revue le 27.1.64 en bon état, enceinte de 8 mois. Les examens hématologiques montrent une anémie ferriprive grave. Hospitalisation pour traitement au gluconate de fer.

OBSERVATION n°14 - BANTI (Stade III)

AHM... ABD.. âgé de 35 ans, marocain, originaire du Souss, entre dans le service le 31.5.62.
Splénomégalie depuis 6 ans. Actuellement importante ascite.

1ère intervention le 5.7.61 - Laparotomie médiane supérieure. Nombreuses collatérales superficielles. Persistance d'une veine ombilicale. Rate augmentée de volume (pèse 600 g) pancréas dur. Veine porte perméable, foie dur avec cirrhose micronodulaire. Splénectomie facile. On envisage dans un second temps une anastomose portocave. Paroi.

2e intervention le 10.8.61 - Laparotomie droite. Difficile dégagement de la veine cave. Impossibilité d'accès à la veine porte qui est croisée en arrière par l'artère hépatique et devant le hile est le siège de nombreuses et importantes dérivations veineuses. Comme les pressions (sus-hépatiques bloquées à 16 cm, libres 4 cm) n'indiquent aucune nécessité de dérivation, on s'abstient de la P.C. envisagée.

Evolution - Les suites opératoires sont simples, le malade est remis. En novembre 1961 et en janvier 62 (bon état). La dernière fois, il n'y a plus d'ascite, malgré une reprise pondérale de 5 kg, demande l'autorisation de repartir dans sa région d'origine.

OBSERVATION n°15 - BANTI (Stade III)

MOHA... B. ABD.. âgé de 40 ans environ, marocain domicilié à Rabat. Entre dans le service le 5.6.61 adressé par la consultation des diabétiques pour : splénomégalie et oedèmes des membres inférieurs. Aurait eu du paludisme en 1940, diabète récent.

Intervention le 18.7.61 - Laparotomie médiane supérieure. Collatérales sous-cutanées. Veine ombilicale perméable. Foie clouté, dur. Cirrhose micronodulaire. Pancréas dur. Dérivations par les vaisseaux courts. Splénectomie (pèse 600 g).

Evolution - Suites simples. Le diabète diminue et disparaît 6 mois après l'intervention. Revu en janvier 1962, bon état. Depuis, il n'a plus jamais répondu aux convocations pour bilan médical.

OBSERVATION n°16 - BANTI (Stade III)

KEB.. BT. HAM .. 30 ans, mariée sans enfants, règles normales, entre dans le service le 12.7.61 pour : splénomégalie énorme, dépassant la ligne médiane vers la droite de 3 travers de doigt et l'ombilic vers le bas de 2 travers de doigt - pas d'ascite, état général assez bon.

Intervention le 2.8.61 - Laparotomie médiane supérieure. Très grosse rate. Foie micronodulaire de taille normale. Pas de ganglions autour de la veine porte, ni d'infiltrations autour de la veine cave. Splénectomie. Drain paroi. Rate pèse 2500 g.

Histologie du foie - La coupe ne porte que sur le tissu près de la capsule de Glisson avec

une bande sclérosée contenant des néocanalicules et infiltrée de cellules rondes. On ne voit pas de travées hématiques. Cirrhose.

Evolution - Les suites post-opératoires sont bonnes. La malade est suivie régulièrement et réhospitalisée le 10.4.62 et le 29.10.62 pour contrôles et traitement au cortancyl car on note aux deux reprises la présence d'autoanticorps. Elle est revenue en avril 1963. Nette amélioration de la formule sanguine et de l'état général.

OBSERVATION n°17 - BANTI (Stade I)

HIB.. NIL .. âgée de 40 ans, marocaine domiciliée à Rabat, entre dans le service le 6.11.61 pour très grosse rate. Pas d'ascite ni ictère. Hospitalisée déjà en 1959 pour splénomégalie cirrhogène.

Intervention le 15.11.61 - Laparotomie transversale. Foie macroscopiquement normal. Veine porte grosse, bien perméable. Thrill sur l'artère hépatique. Très grosse rate adhérente au pôle supérieur. Très grosses varices montant sur la grande tubérosité. Thrombose de la veine splénique. Dérivations vers la petite mésentérique, ligature de l'artère splénique. Libération à la main. Déchirure du pôle supérieur et hémorragie importante. Ligature du pédicule et ablation de la pièce (vide de sang 1150 g) chute tensionnelle à 6 - Mèche et drain-paroi.

Evolution - Les suites post-opératoires sont simples. La malade sort un mois après en bon état. Réhospitalisée en janvier 1962 pour anémie grave. Améliorations après transfusions. Sort en bon état. On apprend quelques jours après que la malade est décédée

chez elle pour thrombose extensive ? ou hémorragie ?

OBSERVATION n°18 - BANTI (Stade IV)

HAD... KAC... âgé de 45 ans, marocain domicilié à Salé entre dans le service le 12.4.61 pour : splénomégalie et ascite. Adressé par le service de médecine hommes où il a été antérieurement hospitalisé pour splénomégalie. Diabète, ascite.

Intervention le 8.12.61 - Laparotomie transversale. Foie clouté très atrophié ; atrophie presque totale du lobe gauche. Hypertrophie du segment I. Splénectomie pour réduire le risque d'hémorragie. La rate pèse 1360 g.

Histologie du foie : Cirrhose annulaire.

Evolution - L'état général du malade décline progressivement. L'ascite se reforme assez vite. Décès 13 jours après l'intervention par insuffisance hépatique.

OBSERVATION n°19 - BANTI (Stade II)

RKI.. BT THA .. âgée de 27 ans environ, entre dans le service le 9.11.61 pour énorme splénomégalie dépassant l'ombilic et arrivant à 4 travers de doigt du pubis. Bon état général - anémie. Malade depuis 6 mois ? Aménorrhée depuis 1 an.

Intervention le 15.12.61 - Laparotomie médiane. Très grosse rate (2500 g) - Foie macroscopiquement normal, légèrement hypertrophié, Thrill sur la splénique. Isolement du pédicule. Difficile libération du pôle supérieur. Extériorisation. Ligature des éléments du pédicule. Splénectomie. Hémostase de la lo-

ge. Drain-Paroi.

Histologie du foie - Hyperplasie des cellules de Kupffer. Rares et peu importantes travées scléreuses paraissant soit en des espaces portes, soit sans rapport avec eux. Ces travées ne renferment que peu de cellules inflammatoires. Pas d'altérations parenchymateuses notables.

Evolution - Les suites post-opératoires sont simples. La malade sort en bon état le 6.1.62. Depuis elle n'a jamais répondu aux convocations pour bilan médical.

OBSERVATION n°20 - BANTI (Stade I)

ABD.. MAAT. âgé de 43 ans, marocain, originaire de la région d'Oued Zem. Entre dans le service le 5.12.61 pour splénomégalie isolée débordant de 5 travers de doigt sous le rebord costal, ferme, indolore, splénomégalie isolée.

Antécédents : douleurs vagues dans l'hypochondre gauche depuis 5 ans.

Intervention le 30.1.62 - Laparotomie médiane supérieure. Grosse rate (1450 g) non adhérente. Foie macroscopiquement normal. Importantes dérivations veineuses avec varicosités dans le petit épiploon. Section du ligament gastro-splénique. Ligature de l'artère, mobilisation et luxation de la rate. Ligature des éléments du hile. Hémostase de la loge. Exploration du hile hépatique. La veine porte se trouve dans une gangue épaisse et l'on ne peut pas être sûr de sa perméabilité. Portographie qui montre la perméabilité de la veine porte. La pression résiduelle est de 13 cm d'eau. Drain, paroi.

Histologie du foie - Pas d'altérations parenchymateuses décelables. Pas de fibrose ni d'infiltration, mais hyperplasie kupfférienne importante.

Evolution - Les suites post-opératoires sont simples. Le malade sort en bon état le 27.2.62. Il est revu au mois de juin 1962 en bon état. Depuis lors, il n'a jamais répondu aux convocations pour bilan médical.

OBSERVATION n°21 - BANTI (Stade I)

MOHAM.. ABD.. âgé d'environ 30 ans, marocain, originaire de Fès. Entre dans le service le 12.12.61 pour splénomégalie datant de 11 ans. Il y a 5 ans première ascite. Episode douloureux. Jamais d'hématémèses. Un melaena il y a un an. Jamais d'ictère. A l'examen : mauvais état général, anémie marquée, pas d'ictère, pas de fièvre, pas d'oedème des membres inférieurs.

Localement ascite +++ , énorme splénomégalie, pas d'hépatomégalie. Le calque splénique du 12.12.61 montre que la rate déborde vers la ligne médiane presque jusqu'à l'ombilic.

Intervention le 15.2.62 - Laparotomie médiane supérieure. Très grosse rate. Importante hypertension portale. Le foie est macroscopiquement normal, plus petit que normalement. Le hile est couvert par le duodénum adhérent. Difficile splénectomie. A cause de la possibilité d'une thrombose portale, iléoportographie. La pression mésentérique est de 36 cm après splénectomie. Les clichés montrent une thrombose portale non recanalisée, sans cavernome, avec dérivations vers la coronaire stomacique. On envisage la possibilité d'une anastomose mésentérico-cave, mais l'état actuel du malade interdit une prolongation de

l'intervention, drain-paroi.

Evolution - De fin mars, jusqu'en mai, le malade reçoit un traitement au cortancyl et de la terramycine et avant la sortie, 75 mg d'ACTH, sort le 10.5.62 en assez bon état.

Decours : en août et décembre 1962, reprise du traitement cortancyl, antibiotiques, ACTH. L'ascite disparaît progressivement vers fin mai début juin. Le malade grossit de 10 kg et améliore nettement son état général. En décembre 1962, mise à part la persistance de varices (qui n'ont jamais saigné) guérison clinique.

Le malade est revu le 21 mars et en juin 63 en très bon état. Les résultats d'examens externes de juin 1963 montrent une anisochromie des hématies, une diminution de l'hémoglobine à 75 p.cent. Le malade révient le 10.11.63 en mauvais état général, très anémique, dyspnéique et avec une ascite de moyenne abondance. Il aurait eu 25 jours auparavant, une hématomérose et pendant 5 jours du melaena, mais déjà auparavant, il se sentait fatigué. L'ascite est apparue après l'hémorragie.

Traitement : Cortancyl et gluconate de fer transfusions. Amélioration de l'état général, reprise de la diurèse, disparition de l'ascite dans un mois, persistance de varices oesophagiennes.
A la sortie le 7.1.64, excellent état général.

OBSERVATION n°22 - BANTI (Stade I)

ZOH.. LABC.. âgée de 30 ans, marocaine, originaire de Tiflet, entre dans le service le 18.12.61 pour ascite, augmentant de jour en jour, oedème des membres inférieurs, depuis un mois. Etat général bon, anémie modérée.

Localement : ascite importante, pas de circulation collatérale, énorme splénomégalie.

Intervention : le 19.1.62 - Laparotomie médiane supérieure. Très grosse rate. Foie macroscopiquement normal. Epiploon adhérent à la rate. Libération avec résection épiploïque. Section du ligament splénique. Enorme dilatation de l'artère splénique. Ligature de l'artère. Libération des adhérences périspléniques à la main. Luxation de la rate. Hémorragie veineuse. Splénectomie après ligature du pédicule (rate 1450 g) la veine splénique principale est thrombosée (thrombus organisé) drain-paroi.

Histologie du foie - Congestion nette des sinusoides. Le système de Kupffer est hypertrophié. Par ailleurs, les hépatocytes sont les sièges d'une stéatose assez importante.

Evolution - Dans les suites, on fait une héparinisation prolongée pour éviter un éventuel risque de thrombose. A partir de la fin mars jusqu'à mi-mai Cortancyl 15 mg par jour. L'ascite disparaît progressivement et l'état général s'améliore notablement. La malade sort le 12.5.62 en bon état. Elle est revue le 23.1.64 - va bien.

OBSERVATION n°23 - Stade IV

ABDEL.. ABD.. âgé de 35 ans, marocain, originaire de la Région de Salé, entre en réanimation médicale, le 9.12.61 pour hématoméso avec le diagnostic d'hémorragie ulcéreuse nécessitant une intervention d'urgence. Celle-ci met en évidence qu'il s'agit d'une hémorragie par varices oesophagiennes consécutive à une hypertension portale d'origine hépatosplénique. On se contente d'une exploration. Après traitement médical de l'ascite qui s'était

installée, par des spirolactones, on tente, malgré persistance d'un mauvais état général, une deuxième intervention, le 11.4.62.

Laparotomie médiane supérieure. Foie cirrhotique atrophique. Rate augmentée de volume (620 g) dérivations veineuses. Iléoportographie montrant une très mauvaise circulation intrahépatique et de nombreuses dérivations. Après splénectomie la pression reste à 21 cm eau. Biopsie du foie. Drain-Paroi.

Evolution - Dans l'après-midi, le malade saigne abondamment par le drain. Le sang ne coagule pas et malgré transfusions hémostatiques le décès survient, en fin d'après-midi, très probablement par fibrinolyse.

OBSERVATION n°24 - BANTI (Stade III)

DAH... RAH.. âgé de 50 ans, marocain, domicilié à Romani. Entre dans le service le 30.I.62 pour ascite et oedèmes des membres inférieurs. Splénomégalie de deux travers de doigts. Antécédents : négatifs.

Intervention le 20.4.62 - Laparotomie médiane supérieure. Cirrhose peu avancée, foie mou. Grosse rate (1200 g). Iléoportographie, reflux vers l'intestin. Les branches porte intrahépatiques sont ramassées, pression de la pulpe : 25 cm. Splénectomie. Après splénectomie, pression à 8 cm/eau. Biopsie du foie. Drain-paroi.

Histologie du foie - On note une dilatation des veines de l'espace porte qui sont entourées par une gaine fibreuse. La fibrose englobant les néocanalicules s'étend au delà de l'espace porte. Il y a une infiltration de cellules rondes assez abondantes. Les capillaires sinusoides sont dilatés, hypertrophie du système kupfférien. Les hépatocytes

ne présentent pas d'altération majeure, mais leur charge en glycogène est nettement diminuée.

Evolution - L'état du malade reste toujours précaire malgré l'amélioration de la formule sanguine. Le malade se cachectise peu à peu. Le décès survient 4 mois après l'intervention. A la vérification post mortem le foie est micronodulaire. On note une suppuration cloisonnée dans la cavité abdominale dans la loge splénique.

OBSERVATION n°25 - BANTI (Stade I)

AICH LAH.. âgée de 36 ans, marocaine, domiciliée à Douar Takadoun (Rabat) entre dans le service le 14.2.62 pour : anémie, n'a jamais eu d'ictère ni d'hémorragie. Etat général satisfaisant, pas d'ascite, pas d'œdèmes. Localement: importante splénomégalie indolore.

Intervention le 10.4.1962 - Laparotomie médiane supérieure. Rate augmentée de volume 650 g. L'axe splénoportal est libre. Pas de ganglions. Le foie est lisse, d'aspect normal. Iléoportographie. Splénectomie hilaire, paroi.

Evolution - Les suites post-opératoires sont simples et la malade sort le 25.4.62 en bon état. Revue le 3 décembre 1962 on constate que l'anémie s'accroît de nouveau et l'on trouve un coombs positif. Elle est alors traitée par des corticoïdes. Elle sort le 28.12.62 avec un état bien amélioré.

Nouvelle hospitalisation le 11.3.63. Corticothérapie. Elle sort en bon état le 25.4.63 revue pour la dernière fois en janvier 1964 avec les z_2M augmentés mais état général très satisfaisant et NF normale.

OBSERVATION n°26 - BANTI (Stade IV)

FAT... B. MOH .. âgée de 50 ans environ, marocaine, domiciliée à Salé (Rabat) entre dans le service le 28.2.62 pour hématomérose et ascite.

Intervention le 19.4.62 - Laparotomie médiane supérieure. Cirrhose assez avancée. Iléoportographie. La rate est relativement peu augmentée de volume (260 g) et l'on fait une splénectomie à cause de la présence des anticorps. Pression de la pulpe lors de la SPT 22 cm/eau. Après splénectomie 7 cm/eau. Drain-Paroi.

Histologie du foie - Fragment de parenchyme hépatique divisé en pseudo-lobules par des travées conjonctives irrégulières mal limitées, infiltrées par un processus inflammatoire important, contenant de nombreux pseudo-canaux biliaires et englobant les hépatocytes avoisinants. On note de plus une dégénérescence graisseuse diffuse du parenchyme qui contient de nombreux petits infiltrats leucocytaires. Cirrhose annulaire évolutive.

Evolution - Les suites opératoires sont simples, mais la malade revient mourir dans le service trois mois après l'intervention avant qu'on puisse faire des examens. Pas d'autopsie. On soupçonne une insuffisance hépatique brutale.

OBSERVATION n°27 - BANTI (Stade III)

MAH.. LARBI.. âgée de 50 ans, marocaine, domiciliée à Tiflet, entre dans le service le 9.3.62 pour splénomégalie avec ascite. Malade depuis un an.

Intervention le 30.3.62 - Laparotomie médiane supérieure, très grosse rate (1100 g), le foie est légèrement cirrhotique, anomalie de formation. Le lobe gauche manque. A la ligne médiane, se trouve le ligament rond et à côté la vésicule biliaire. Le hile est inversé. Vers la ligne médiane, le cholédoque puis la veine porte est tout à fait à droite, l'artère hépatique passe derrière la veine porte, important thrill sur l'artère hépatique. Rates accessoires. Pas de ganglions inflammatoires. Iléoportographie. Splénectomie. La pression est après splénectomie encore de 26 cm/eau.

Histologie du foie - Cirrhose débutante.

Evolution - Les suites post-opératoires sont simples. La malade sort du service fin avril 62 en bon état général. Elle est revue le 20.1.64 en assez bon état général, malgré une légère anémie.

OBSERVATION n°28 - BANTI, (Stade III)

RKI.. HADD, marocaine âgée de 55 ans. Entre dans le service le 12.4.62 pour splénomégalie, anémie.

Intervention le 23.5.62 - Laparotomie médiane supérieure. Peu d'ascite. Cirrhose hépatique macronodulaire atrophique. Ganglions mésentériques et dans le hile hépatique. Rate augmentée de volume. Splénectomie, la rate pèse 450 g. Biopsie du foie. Drain-Paroi.

Histologie hépatique - Les bandes scléreuses ont divisé le parenchyme. L'expansion englobe en rond des îlots. Il y a une infiltration de cellules rondes. Le parenchyme ne présente pas de lésions majeures, en particulier la charge en glycogène est normale.

Evolution - Suites simples. La malade quitte après corticothérapie prolongée le service le 30.6.62. Elle est revue en très bon état général juste légèrement hypochrome en janvier 1964.

OBSERVATION n°29 - BANTI (Stade II)

FAK.. MOH.. âgé de 45 ans, employé d'hôpital à Fès, marocain domicilié à Fès. Adressé dans le service par l'hôpital de Fès pour : varices œsophagiennes. Il a été opéré dans cet hôpital à la suite d'une hématémèse abondante (laparotomie exploratrice pensant qu'il s'agissait d'une maladie ulcéreuse).

Intervention le 9.5.62 - Laparotomie médiane supérieure. Foie d'aspect subnormal. Rate augmentée de volume (750 g). Dérivations veineuses. Iléoportographie. Axe splénoportal libre. Pression dans la veine porte avant la splénectomie 22 cm/eau, après 13 cm/eau. Biopsie du foie - drain-paroi.

Histologie du foie - Le prélèvement semble trop près de la capsule et est inadéquat pour l'interprétation.

Evolution - Suites simples. Le malade a eu un traitement régulier aux corticoïdes. Il sort le 14.6.62 en bon état. Il est revu le 11.10.62 avec une légère anémie. Nouvelle hospitalisation pour bilan et corticoïdes. Sort le 19.10.62. Anémie corrigée et bon état. Sa dernière hospitalisation date du 14.5.63 où il entre pour nouveau bilan. On note une diminution des z_2M . Il sort le 23.5.63 en bon état.

OBSERVATION n°30 - BANTI (Stade III)

LAR... ALI. âgé de 26 ans, marocain, domicilié à Oued Zem est adressé dans le service par la médecine hommes pour intervention. Avant la 1ère hospitalisation, en médecine, le 29.12.60 il sent sa rate depuis deux mois. Douleurs abdominales à type de crampe. Ballonnement, n'a jamais eu d'hématémèse. A l'examen bon état général.

Examen local : ascite abondante, très grosse rate arrivant jusqu'à l'ombilic dépassant de deux travers de main le rebord costal. Traité au Décadron - streptomycine, tétracycline. Réhospitalisé pour bilan en médecine hommes au mois d'octobre, il est transféré en chirurgie le 19.6.62.

Intervention le 26.9.1962 - Laparotomie médiane supérieure, importantes dilatations veineuses du péritoine pariétal et du ligament rond. Cirrhose du foie de degré moyen, micronodulaire. Grosse rate. Très grosse veine splénique. Pression 20 cm/eau. Iléoportographie. Splénectomie difficile. Biopsie du foie. Les reins sont durs, mais de taille normale. Drain-Paroi.

Histologie du foie : fibro-sclérose mutilante, cirrhose évolutive.

Evolution - Les suites sont simples, le malade reçoit un traitement de consolidation au cortancyl. Il sort le 29.10.62 en bon état. Il est revu en mars 1963. On note une légère augmentation des B.M. mais bon état.

OBSERVATION n°31 - BANTI (Stade II)

MOHAM.. REZ.. âgé de 30 ans, marocain. Bon état général, pas d'ascite ni d'oedèmes, splénomégalie de trois travers de doigts.

Intervention le 18.7.62 - Laparotomie médiane sus-ombilicale. Foie macroscopiquement normal, mou. Grosse rate (1 kg) veine splénique volumineuse, un pouce. Egalement importante polaire supérieure, pas de varices oesophagiennes, tentatives infructueuses d'iléoportographie. Splénectomie, biopsie du foie, drain-paroi.

Histologie du foie - Hyperplasie Kupfferienne. Infiltration des espaces portes par des cellules inflammatoires. Les cellules hépatiques ne présentent pas l'altération majeure. On note une congestion des veines sus-hépatiques.

Evolution - Les suites post-opératoires sont bonnes. Le malade reçoit un traitement de consolidation aux corticoïdes. Sort le 3.8.62 en bon état.

Réhospitalisation le 29 novembre 1962 pour contrôles qui sont satisfaisants. Excellent état général. Revu au courant de l'année 63, bon état, le dernier contrôle date du mois de janvier 1964. Les examens sont satisfaisants et le malade va bien.

OBSERVATION n°32 - BANTI (Stade III)

RKI.. SAL.. marocaine de 16 ans de la région de Oued Zem. Entre dans le service pour anémie et splénomégalie le 10.8.1962.

Intervention le 31.10.1962 - Laparotomie médiane supérieure. Grosse rate. Foie légèrement micronodulaire. Pression portale 34 cm/eau, après ligature de l'artère splénique 32 cm/eau. Iléoportographie - mauvaise opacification de l'arbre portal. Splénectomie: la pression porte résiduelle est de 20 cm/eau. Biopsie du foie. Paroi.

Histologie hépatique - L'architecture lobulaire est peu perturbée, malgré une fibrose accompagnée de réaction inflammatoire.

Evolution - suites simples. La malade est revue chez elle en été 1963, mais refuse une hospitalisation pour bilan. Son état général est très satisfaisant.

OBSERVATION n°33 - BANTI (Stade IV)

TAM.. MOHA.. âgée de 35 ans, marocaine, domiciliée à Rabat, hospitalisée le 6.9.62 en réanimation chirurgicale pour syndrome subocclusif. Cette phase passe rapidement et l'on constate qu'il s'agit d'une splénomégalie cirrhogène mais la malade rentre chez elle sur sa demande. Elle revient deux mois après avec une importante ascite d'environ 10 litres qui est soignée par apport alimentaire d'urée (10 g par jour). Le traitement au cortancyl accentue un diabète préexistant, mais le traitement peut être continué à condition d'équilibrer la malade à l'insuline. Après un mois de traitement, l'ascite est presque disparue. A cause de la présence d'autoanticorps on décide l'intervention.

Intervention le 11.1.63 - Laparotomie médiane supérieure. Foie clouté de cirrhose post-nécrotique. Environ 1 litre d'ascite. Rate augmentée de volume (800 g). Iléoportographie. Pression splénique avant splénectomie 20 cm/eau. Après splénectomie, la pression baisse à 17 cm/eau mais la tension artérielle chute progressivement à 7 par hémorragie de la loge. Tamponnement de la loge. Attente assez longue pour que sous transfusion accélérée la tension remonte, mais celle-ci reste à 7-7,5. Après ablation du tamponnement la malade ne saigne plus. Biopsie du foie. Drain-paroi.

Histologie du foie - Cirrhose caractérisée par une prolifération conjonctive importante, ne laissant persister que de peu nombreux nodules parenchymateux siège d'importantes lésions dégénératives.

Vérification post mortem - 2 litres d'ascite dans l'abdomen. Foie plutôt augmenté de volume de couleur marron, clouté. Les veines sont toutes perméables (splénique, mésentérique, porte et cave).

OBSERVATION n°34 - BANTI (Stade II)

MIM. BOU.. âgée de 38 ans, marocaine, domiciliée à Rabat. Entre dans le service le 21.11.62 pour calculs de la vésicule biliaire.

Intervention le 4.1.63 - Laparotomie médiane supérieure. Cholécystite calculeuse, cholécystectomie .. On note un foie d'aspect normal et une splénomégalie. Ganglions dans le hile hépatique. La malade reçoit un traitement prolongé au cortancyl. Les suites sont bonnes. Elle sort le 15.1.63 mais elle est convoquée pour contrôle et éventuelle splénectomie. Réhospitalisée le 28.5.63 remise au traitement par cortancyl.

Intervention le 6.6.63 - Relaparotomie médiane. La rate a sensiblement diminué de volume. Le foie est macroscopiquement normal. Plus ferme au toucher. Iléoportographie. PP.20 avant et 31-33 après portographie. Celle-ci montre un arbre portal ramassé ressemblant aux cirrhoses plus avancées (anémie hypochrome) splénectomie. La pression semble encore plus élevée (38) mais l'appareil de mesure est douteux. Paroi.

Histologie du foie - Portite avec dilatation veineuse. Infiltrats à cellules rondes, ex-

pansions fibreuses. Parenchyme pratiquement normal.

Evolution - Les suites post-opératoires sont simples. La malade reçoit un traitement corticothérapique de consolidation. Elle sort début septembre 1963 en bon état. Elle est réhospitalisée au mois de décembre pour bilan et reçoit un traitement au gluconate de fer. Sort le 24.12.63 en bon état.

La malade est revue au mois de janvier 1964. Les examens hématologiques sont satisfaisants. Excellent état.

OBSERVATION n°35 - BANTI (Stade I)

KAH.. HAM... âgée de 30 ans, marocaine domiciliée à Khemisset entre dans le service le 6.12.63 pour douleurs dans l'hypochondre gauche depuis deux ans, pulsatiles, accentuées par les repas, nausées et vomissements post-prandiaux. Jamais d'hématémèses - hémorroïdes saignant parfois.

Antécédents - paludisme probable

Examen dans le service : assez bon état général. Localement : splénomégalie deux travers de doigts, pas d'ascite, ni de circulation collatérale. Hypertrophie du lobe gauche du foie.

Intervention le 3.1.63 - Laparotomie médiane supérieure. Foie augmenté de volume, lisse, de couleur normale. Ganglions dans le hile. Rate augmentée de volume (650 g) ferme. Cathétérisme portal. Pression 20 cm/eau. Splénectomie. La pression portale reste inchangée. Iléoportographie mauvaise visualisation des branches porte, circulation rapide, drain-paroi.

Histologie du foie - Hyperplasie Kupfférienne. Veine centro-lobulaire normale. Corpuscules ronds phagocytés par les cellules de Kupffer (Kala Azar de Brucellose). Dilatation des veines portes. Architecture hépatique normale.

Evolution - Les suites sont simples. La malade reçoit un traitement de consolidation aux corticoïdes. Elle sort le 28.1.63 en bon état. Elle est réhospitalisée le 14.2.63 pour bilan ; après un traitement corticothérapique, elle ressort le 28.3.63 en bon état. Elle est revue les 28.5, 12.8, 9.12.63. Les examens hématologiques sont très améliorés et l'état général reste satisfaisant.

Nouvelle hospitalisation début janvier 1964 pour bilan. Elle a reçu en plus un traitement au gluconate de fer. Revue le 21.1.64 nouveaux examens satisfaisants. La malade se porte très bien.

OBSERVATION n°36 - BANTI (Stade IV)

ABM.. BEN.. LAH.. âgé de 16 ans, jeune homme chleuh, marocain originaire de Tiflet, entre dans le service le 5.1.63 pour : importante anémie, ascite, circulation collatérale et splénomégalie. Aurait déjà été hospitalisé à Tiflet pour ascite, il y a un an.

Intervention le 6.4.63 après un long traitement aux corticoïdes. Laparotomie médiane supérieure. On trouve environ 1 litre 5 d'ascite. Foie macronodulaire atrophique. Grosse rate turgescence. Iléoportographie. Pression veine porte 29 (TA.II) les clichés montrent un shunt considérable par la coronaire stomachique avec injection de la splénique et petite mésentérique, peut-être ancienne thrombose splénique reperméabilisée. La veine porte est verticalisée, peu dilatée. L'arborisa-

tion intrahépatique est pauvre. Malgré la cirrhose avancée on décide une splénectomie qui s'avère très difficile. Le hile est tumescent et plein de petits vaisseaux fragiles, et de ganglions. On ne peut pas faire une ligature première de l'artère qu'on sent profonde dans le hile. Libération des adhérences du pôle supérieur qui sont très vasculaires. Importante hémorragie après luxation de la rate. Compression digitale du hile. Hémostase progressive. Pendant les différentes phases on prend la pression et la T.A. qui varient de façon concordante.

V.P.	17	20,5	18,5
T.A.	6,5	8	7

Réanimation avec 6 flacons de sang. Hémostase à la fin correcte. Biopsie du foie. Drain-paroi.

Histologie du foie - Globulation par bandes scléreuses contenant des néocanalicules infiltrées par des cellules rondes. Stéatose diffuse. Hépatocytes en régénération. Hyperplasie Kupfferienne.

Evolution - Les suites sont rapidement troublées par une insuffisance hépatique progressive avec ictère accusé et le malade décède le 13.4.63.

OBSERVATION n°37 - BANTI (Stade I)

BOUB.. M'BAR.. âgé de 40 ans, marocain domicilié à Sidi Bettache, entre dans le service le 15.1.63 pour splénomégalie avec anémie, pas d'ascite, pas d'oedèmes, pas d'ictère. Antécédents négatifs.

Intervention le 27.3.63 après corticothérapie. Laparotomie médiane supérieure. Grosse rate (environ 800 g) foie macroscopiquement normal.

Cathétérisme d'une veine iléale. Pression porte (6 cm/eau) T.A. 14 - Vérification de cette pression surprenante par compression du hile hépatique. La pression monte à 13 cm, mais retourne dès la compression à 6. La portographie est pratiquement normale. La rate est adhérente au pôle supérieur. Importante gangliopathie. Splénectomie. La pression est inchangée après celle-ci. Biopsie du foie - drain-paroi.

Histologie du foie - Architecture pratiquement normale. Dilatation des sinusoides. Hyperplasie Kupfferienne. Pas d'infiltration lymphocytaire.

Evolution - Les suites post opératoires sont simples et le malade récupère très bien. Il reçoit une corticothérapie prolongée et sort le 27.4.63 dans un bon état. Il est suivi tout au long de l'année 1963, on note une nette amélioration de la formule sanguine. Il est revu pour la dernière fois en décembre 1963 et va très bien.

OBSERVATION n°38 - BANTI (Stade I)

ABM.. HAM ... âgé de 22 ans, marocain originaire de Tiflet rentre dans le service le 15.1.63 pour splénomégalie sans ascite ni oedèmes. Après corticothérapie.

Intervention le 30.1.63 - Laparotomie médiane supérieure. Foie d'aspect normal sauf la visibilité des lymphatiques sous la capsule de Glisson. Rate augmentée de volume (650 g) ferme. Cathétérisme d'une veine iléale. Pression portale 14. T.A. 14. Mobilisation de la rate et clampage des branches artérielles (Splénique dilatée). La pression chute à 5 mais remonte rapidement à 15. Splénectomie. La pression porte reste à 15 cm (T.A.14). Biopsie du

foie - paroi.

Evolution - Dans le décours, le malade fait des clochers thermiques. On peut trouver du plasmodium vivax dans les lames. Le paludisme est traité. Le malade ressort après une corticothérapie prolongée. Il sort en fin février en bon état. Nouvelle hospitalisation en avril 1963 pour bilan. On note une nette amélioration de la formule sanguine. Le malade est revu au mois de janvier 1964, mais refuse un nouveau bilan. Se porte bien.

OBSERVATION n°39 - BANTI (Stade I)

ARR. Bt.ASS.. âgée de 30 ans environ, marocaine originaire de Tiflet, entre dans le service le 31.1.63 pour : hépatosplénomégalie.

Intervention le 23.4.63 - Après corticothérapie prolongée, laparotomie médiane supérieure. Quelques adhérences. La rate a considérablement diminué de volume (300 g) par rapport à environ 800 g lors de la 1ère intervention. (Cholécystectomie et biopsie du foie). Le foie a un aspect normal. Iléoportographie. La veine iléale conduit directement à la veine porte qui semble normale. Splénectomie.

<u>Pressions</u>	<u>Avant splénectomie</u>		<u>Après splénectomie</u>		
T.A.	13,5	12,5	11	10	11,5
P.P.	25	21	26	21	25

Evolution - Les suites sont simples. La malade reçoit une thérapeutique de consolidation aux corticoïdes et sort au mois de mai 1963 en bon état.

Elle est réhospitalisée au mois de septembre 1963 pour bilan. On note alors une légère anémie avec un taux d'hémoglobine relativement bas. Elle est revue en janvier 1964. Elle re-

çoit un traitement au gluconate de fer. Elle va bien.

OBSERVATION n°40 - BANTI (Stade I)

HAD BENT BOUA .. âgée de 45 ans, marocaine, originaire de Tiflet. Entre dans le service le 7.2.63.

Serait malade depuis 2 ans. A été hospitalisée auparavant à Khemisset (Dr. LAZOVICI). Etat général moyen. Splénomégalie importante, anémie, pas d'ascite, jamais de melaena ni d'hématémèse.

Intervention le 4.3.1963 - Après corticothérapie, laparotomie médiane supérieure. Cathétérisme d'une veine iléale. Pression 13 cm (T.A.13). L'iléoportographie montre une circulation intrahépatique rapide. Dessin subnormal. Macroscopiquement le foie est normal. Splénectomie d'une rate d'environ 1 kg. Après ligature de l'artère splénique, la pression est de 12, T.A 14 et après splénectomie, la pression dans la veine porte est de 13, T.A. 13. Puis de 12,5, T.A. 11. Biopsie du foie, paroi.

Histologie du foie - Pas de fibrose, mais le parenchyme est en régénération. Hyperplasie Kupfférienne.

Evolution - Les suites post-opératoires sont simples. La malade a reçu une corticothérapie prolongée. Elle sort le 5.4.63 en bon état. Réhospitalisation le 11.4.63 pour bilan. Nette amélioration de la formule sanguine. Elle est revue en janvier 1964. Se porte bien, mais n'accepte pas une nouvelle hospitalisation pour bilan.

OBSERVATION n°41 - BANTI (Stade II)

FAT.. BEN. MOHA.. âgée de 27 ans, domiciliée à Kenitra, entre dans le service le 28.2.63 pour splénomégalie avec ascite et oedèmes des membres inférieurs.

Intervention exploratrice le 3.5.63 -

Laparotomie médiane supérieure. Très importante quantité d'ascite. Foie macroscopiquement normal, grosse rate, approximativement 1 kg, biopsie du foie - paroi.

La malade reste sous corticoïdes - antibiotiques et diurétiques.

Deuxième intervention envisagée le 17.7.63 après avoir reçu les résultats de l'histologie du foie et compte tenu de l'état de la malade.

Relaparotomie médiane supérieure. Important saignement du péritoine et de l'épiploon. Grosse artère splénique. Thrombose partielle de la splénique avec deux dérivations, une diaphragmatique et l'autre postérieure.

La rate est symphysée avec le lobe gauche du foie. Elle paraît plus petite qu'à la dernière intervention. Difficile séparation. Clampage provisoire du hile. Mobilisation difficile et très hémorragique. Splénectomie, drain-paroi.

Histologie du foie - Cirrhose jeune. Architecture générale bien conservée. Abondance de lymphocytes circulant dans les sinusoides. Début de sclérose extensive, encore peu mutilante.

Evolution - Les suites immédiates sont troublées par une insuffisance hépatique et apparition rapide d'un ictère important. En dépit de tout traitement, décès 6 jours après l'intervention.

OBSERVATION n°42 - BANTI (Stade I)

FAT. B.. HAN .. marocaine, orphelinat, Rabat.
Entre dans le service le 10.4.63 pour anémie,
splénomégalie débordant de 4 travers de doigt,
hépatomégalie, pas d'ascite, pas d'oedème,
pas d'adénopathie.

Antécédents - Crises palustres tous les mois
depuis deux ans ; géophagie.

Intervention le 11.7.63 - Laparotomie médiane
supérieure. Foie macroscopiquement normal.
Rate augmentée de volume, dure (800 g). Iléo-
portographie. Oxymétrie du sang splénique -
65 - sang porte 56 - la pression est entre
26 et 9. Splénectomie - pression 26 - oxy-
métrie veine porte 50, biopsie foie - paroi.

Evolution - Les suites post opératoires sont
simples. La malade sort le 29.7.63 en bon
état général après un traitement de consolida-
tion aux corticoïdes.

Elle est réhospitalisée au mois de novembre
1963 pour nouveau bilan. Les examens hémato-
logiques sont satisfaisants et on note un
bon état général.

Revue en janvier 1964, elle est traitée au
gluconate de fer et va très bien.

OBSERVATION n°43 - BANTI (Stade I)

LAR.. LA.. âgé de 50 ans, marocain domicilié
à Khemisset entre dans le service le 27.6.1963
pour splénomégalie importante sans ascite,
ni oedème, hépatomégalie.

Intervention le 19.7.63 - Laparotomie médiane
supérieure rate augmentée de volume : 2 kg,
foie augmenté de volume de surface lisse,
très grosse artère splénique, splénectomie,

drain, paroi.

Evolution - Les suites post-opératoires sont simples. Le malade sort au début du mois d'août en bon état, malgré une légère anémie. Convoqué au mois de janvier 1964 on nous apprend qu'il serait décédé. Thrombose ?

OBSERVATION n°44 - BANTI (Stade I)

NY.. ABD.. âgée de 30 ans, marocaine, domiciliée à Khemisset, entre dans le service le 26.8.63 pour énorme rate, sans ascite ni œdème.

Légère hépatomégalie, anémie.

Intervention le 25.9.63 - Laparotomie médiane supérieure. Foie d'aspect normal, grosse rate, 900 g, pas de ganglions, splénectomie simple, paroi.

Evolution - Les suites post-opératoires sont simples. Le malade a reçu un traitement de consolidation aux corticoïdes. Elle sort le 7.9.63 dans un bon état.

OBSERVATION n°45 - BANTI (Stade I)

MAL.. HAM.. jeune marocaine de 25 ans environ entre dans le service pour anémie importante, langue lisse, ongles cassants, splénomégalie énorme et légère hépatomégalie. Deux grossesses suivies d'allaitement prolongé. Aurait présenté à plusieurs reprises des épistaxis importants. Aurait eu une période avec fièvre, frissons suivis de sudation importante.

Intervention le 5.11.63 - Laparotomie médiane supérieure, grosse rate, foie de taille normale avec accentuation du dessin lobulaire. L'artère splénique et grêle avec thrill impor-

tant. Pressions veine porte et intra-splénique 31 T.A. 12,5. Iléoportographie normale. Splénectomie facile (la rate vide de sang pèse 825 g). Après splénectomie TA. 13, PP. 21, Biopsie du foie, drain, paroi.

Histologie du foie - Pas de fibrose, uniquement une hyperplasie kupfférienne avec légère dilatation des sinusoides.

Evolution - Les suites immédiates troublées par des signes d'insuffisance hépatique ; chute tensionnelle, subictère, prostration après agitation. Après transfusions et oxygénothérapie isonéphrine, arginine, on note une amélioration rapide, la malade a reçu un traitement prolongé aux corticoïdes et au gluconate ferreux. On note une amélioration importante de la formule sanguine.

Elle est revue en janvier 1964, en bon état.

OBSERVATION n°46 - BANTI (Stade 3)

RAH.. BENT MOHA .. âgée de 34 ans, marocaine domiciliée à Rabat. Entre dans le service le 20.10.63 adressée par la maternité de Rabat où elle a été opérée pour myome utérin et où l'on a constaté une splénomégalie. Aurait eu il y a 8 ans une amibiase et dans son enfance un ictère.

Après un traitement aux corticoïdes et antibiotiques, intervention le 11.12.63 - Laparotomie médiane supérieure. La rate n'est pas très augmentée de volume. Elle a bien diminué par rapport au moment de l'hospitalisation. Le foie n'est pas parfaitement lisse mais de consistance normale avec un lobe gauche plus grand que normalement et un lobe droit plus petit. Le hile est libre. Adénopathies modérées. Cathétérisme d'une veine iléale. Pression portale 21. T.A. 14.

Iléoportographie avec une très bonne image de ramifications peut-être un peu ramassées. Quelques minutes après, poussée d'hypertension portale à 32. TA.9. Après clampage digital de l'artère hépatique, la pression augmente de 4 cm, très rapidement (32-36). Après lâchage, la tension baisse de 5 cm (36-31). Avant d'entamer la splénectomie, la pression est de 23, T.A.9, après splénectomie la pression est à 26,5, T.A. 9,5. Biopsie du foie, biopsie sternale, drain - paroi. La rate vidée de sang pèse 700 g.

Histologie du foie - Le parenchyme présente des signes d'une stéatose diffuse. On note une dilatation de la veine porte, une importante fibrose infiltrée d'amas de cellules rondes et la formation de néocanalicules biliaires. Cirrhose en évolution.

Evolution - Les suites post-opératoires sont normales. La malade reçoit un traitement de consolidation par les corticoïdes. Reçoit du gluconate de fer. Elle va très bien.

OBSERVATION n°47 - Stade II

FAT... BENT.. HAD.. âgée de 30 ans marocaine domiciliée à Khemisset entre dans le service le 14.10.63 pour splénomégalie sans ascite, sans oedème, adynamie. Anémie. Après corticothérapie et correction de l'anémie,

Intervention le 9.12.1963 - Laparotomie médiane supérieure, foie d'aspect normal, avec lobe gauche très développé, coiffant la rate qui est très augmentée de volume, pas d'adénopathies. Iléoportographie normale, pression dans la veine porte et dans la rate 8-10 cm/eau. Splénectomie, pression inchangée. La pièce pèse 1350 g. Biopsie foie.

Histologie du foie - Hyperplasie kupfférienne. Le parenchyme est normal mais les espaces portes sont occupés par une fibrose qui s'étend entre les travées. Infiltrats par de petits amas de cellules rondes. Début de cirrhose.

Evolution - Suites simples. L'anémie est totalement corrigée, la malade quitte le service en excellent état fin décembre 1963.

o°o

INDICATIONS et CONTRE-INDICATIONS

A la lumière des résultats obtenus sur nos 47 malades splénectomisés nous pouvons affirmer que si les risques de la splénectomie sont à peu près nuls tant que le foie est macroscopiquement lisse et de taille normale, ces risques augmentent considérablement quand le foie est cirrhotique et deviennent par trop importants quand la cirrhose atteint le stade atrophique.

Nos 47 splénectomisés pour BANTI ont dans l'ensemble, donné 40 guérisons opératoires, ce qui représente un pourcentage de 85 p.cent et 7 décès.

Si nous tenons compte de la répartition des malades en stades nous pouvons tout de suite noter que :

- les 16 cas de stade I (foie normal, à l'exception de l'hyperplasie kupfférienne) et les 11 cas de stade II (cirrhose débutante, mais foie macroscopiquement normal) ont un seul décès à enregistrer:

FAT.. ET MOH.. Observation 41, décès 6e jour après intervention (insuffisance hépatique).

- Au stade III (foie cirrhotique, mais pas atrophique) on a déploré 2 décès sur 15 mala-

des opérés (15 p.cent) ce qui doit déjà inciter à la prudence dans l'indication opératoire:

- 1° - ELHA - LARB.. Obs. 10

décès 3e semaine après intervention par thrombose extensive probable.

- 2° - FAO .. BEN .. ABDE .. Obs. n°12

Décès 10e jour après intervention (coma hépatique).

Mais il est possible que ces décès auraient pu être évités, si l'on avait connu à l'époque de l'opération l'importance de la correction de l'anémie, non seulement, sur le plan numérique, mais aussi quant aux taux d'hémoglobine, pour éviter tout accès d'hypertension portale et l'insuffisance hépatique aiguë.

Enfin 5 cas de stade IV (cirrhose atrophique) ont été splénectomisés et là, malgré un traitement préalable aux corticoïdes et la correction de l'anémie dans les derniers cas opérés, on n'a pas pu éviter que 4 de ces malades meurent dans un tableau d'insuffisance hépatique avec poussée ictérique, obnubilation etc...

- 1° - HAD.. KAC.. obs. n°18

Décès 13 jours après intervention (insuffisance hépatique brutale).

- 2° - ABDEL .. ABD.. obs. n°23

Décès dans l'après-midi de l'intervention (fibrinolyse probable).

- 3° - THAM.. MOH.. Obs. n°33

Décès 5e jour après intervention (coma hépatique)

- 4° - ABM.. BEN.. LARC. Obs. n°36

Décès 9e jour après intervention (coma hépatique).

Dans deux de ces cas on a pratiqué une oxy-métrie et l'on a constaté que le sang dans la veine splénique était très artérialisé (88 et 92 p.cent d'oxygène). Il est probable, que dans ces cas, l'équilibre instable de ces malades soit rompu par la splénectomie. Leur foie était très probablement tributaire de l'oxygène apporté par la veine splénique et se décompensait après la splénectomie.

Nous pensons, de ce fait, que la splénectomie est franchement contre-indiquée dans les cas de cirrhose atrophique.

CHAPITRE IV

--

TRAITEMENT MEDICAL D'APPOINT A LA SPLENECTOMIE

--

La corticothérapie constitue un progrès important en thérapeutique des maladies du foie. Plus particulièrement le résultat bénéfique du traitement par les corticoïdes a été souvent indiqué dans le traitement des cirrhoses avec ou sans ictère. Mais il est à noter qu'ils agissent beaucoup plus sur les ictères que sur la sclérose hépatique.

En outre l'ACTH ou la cortisone sont d'indication majeure dans l'anémie hémolytique acquise avec autoanticorps. A propos du traitement des anémies hémolytiques dites immunobiologiques DREYFUS dans son traité sur le "Traitement des anémies hémolytiques" indique que dans 60 à 70 p.cent des cas, l'hémolyse cesse sous l'influence du traitement avec les corticoïdes, l'ictère s'efface, la grosse rate diminue, l'anémie se répare.

Les hémolyses fréquentes dans les anémies hémolytiques entraînent une augmentation importante du fer sérique (90 à 200 γ /100) et un état ferriprive constant. Les corticoïdes supprimant les hémolyses réalisent une diminution du fer sérique (50 à 80 γ /100). L'on comprend pourquoi l'administration des corticoïdes chez nos malades entraîne de façon patente un état ferriprive important.

Comme la cirrhose Bantienne comporte un élément immunobiologique (la présence d'une anémie hémolytique avec autoanticorps antihématies) son traitement semble nécessiter un apport de corticoïdes, d'autant plus que les 17 cétostéroïdes de ces malades sont très bas. Avant d'utiliser ce traitement d'appoint et surtout avant la reconstitution des dépôts ferriques, les Bantiens risquaient par hypercoagulabilité du sang après splénectomie des thromboses dont la fréquence était déjà depuis longtemps connue dans les anémies ferriques pures.

Par ailleurs, l'effet des corticoïdes sur les oedèmes et l'ascite est précieux. De nombreux facteurs entrent en jeu dans la pathogénie des ascites : l'hypoprotidémie et en particulier l'hyposérinémie - la diminution de la perméabilité capillaire et l'hypertension portale - la diminution de l'excrétion de l'eau et du sel au niveau du rein sous la dépendance de l'hyperaldostéronisme. Les corticoïdes semblent agir à la fois en restaurant une perméabilité capillaire normale par leur effet tonique remarquable qui amène le cirrhotique à mieux s'alimenter donc à relever ses protides sanguins, enfin par un effet diurétique propre encore mal expliqué mais qui pourrait être soit direct sur le tubule rénal antagoniste de celui de l'aldostérone, soit à distance en freinant l'hypophyse, diminuant ainsi la sécrétion de l'aldostérone.

Actuellement, nous pensons que la splénectomie seule ne peut de façon pure mettre les malades à l'abri des complications ultérieures. Aussi, tous nos malades ont des traitements prolongés avec de petites doses de corticoïdes (A cet effet, nous utilisons de la Delta-hydrocortisone à raison de 20 mg puis 10 mg par

jour pendant plusieurs semaines). Egalement, nous leur donnons du gluconate ferreux avec de la vitamine C et de l'acide chlorhydrique, pour améliorer l'absorption du fer. Les malades sont gardés dans le service jusqu'à correction totale de leur anémie, non seulement sur le plan numérique, mais surtout quant à leur taux d'hémoglobine.

CHAPITRE V

-:-

RESULTATS ELOIGNES

-:-

40 malades ont survécu à l'intervention. Le sort de 30 malades (follow-up de 75 p.cent) a pu être connu de façon certaine. Ces 30 malades se répartissent ainsi :

	Stade I	Stade II	Stade III	Stade IV
malades con- trôlés	14	7	8	1
en bonne santé	11	5	7	0
décédés	3	2	1	1

Il ressort de ce tableau que :
les malades des stades I et II étaient frappés d'une mortalité surprenante n'ayant très probablement rien à faire avec l'état de leur foie. Il est possible que ces malades qui n'ont pas bénéficié d'une thérapie martiale ont fait des complications dues à leur état ferriprive, c'est-à-dire des thromboses veineuses ou artérielles. Pour tous, la mort a été assez brutale et survenue d'après leur entourage de façon imprévue. Si certains malades montraient aux contrôles, après splénectomie seule, des examens hématologiques satisfaisants, la plupart présentaient une anémie ferriprive et ces malades étaient considérablement améliorés par le traitement mixte

delta-hydrocortisone-gluconate ferreux -
acide ascorbique.

Il est intéressant à noter que 7 malades sur 8 appartenant au stade III se portaient bien et qu'un seul décès était à enregistrer. Un cas est particulièrement frappant (observation 13). Cette malade n'avait pas été revue depuis son intervention en 1961 jusqu'au début 1964. A ce moment elle se trouvait dans une santé apparente très satisfaisante et elle attendait un bébé se trouvant enceinte de 8 mois. La NF pratiquée a révélé une anémie hypochrome avec un grand nombre d'érythroblastes dans le sang circulant (55 p.cent de leucocytes). Après 3 semaines de traitement avec du gluconate ferreux et de la vitamine C l'anémie était considérablement améliorée. Il est probable que sans cet examen de contrôle la santé de la mère et la vie du foetus auraient été sérieusement compromises.

La seule malade du groupe IV qui avait survécu à la splénectomie est décédée 4 mois après l'intervention confirmant notre opinion que la splénectomie était contre indiquée à ce stade d'évolution.

CHAPITRE VI

-:-

DISCUSSION

-:-

Il est difficile d'affirmer, après cette revue de 47 cas de maladie de Banti, traités par splénectomie quelle est la part de la splénectomie dans la guérison clinique chez les malades qui ont survécu à l'intervention. Si tous les malades ont en commun leur splénectomie, les malades depuis le début de 1962 ont bénéficié d'une thérapie à la delta-hydrocortisone et depuis 4 mois on corrige aussi le déficit en fer chez ces malades. Il est probable que dans les années à venir les résultats opératoires et post-opératoires seront meilleurs. Toutefois il est intéressant de constater que des malades cirrhotiques du groupe III peuvent avec la splénectomie aidée ou non de la corticothérapie et du traitement par le fer retrouver une santé clinique très satisfaisante. Leurs résultats hématologiques sont améliorés et beaucoup d'entre eux retrouvent la possibilité d'exercer une activité qu'ils ne pouvaient plus accomplir avant le traitement.

Il est important de noter que la splénectomie seule ne met pas à l'abri les malades dont le foie est macroscopiquement encore normal et que certains de ces malades meurent brutalement. Nous espérons que ces décès pourront être évités si le manque de fer chez ces malades est corrigé et le risque d'une throm-

CHAPITRE VII

-:-

CONCLUSIONS

-:-

Les résultats de notre follow-up trop court et trop incomplet à cause de difficultés multiples de retrouver, dans un pays sans état civil obligatoire, les anciens opérés, nous permettent quand même de dégager quelques conclusions.

La splénectomie chez des malades atteints de l'anémie hémolytique ferriprive (maladie de Banti) ne présente pas, chez des malades convenablement préparés, un risque opératoire trop grand à condition d'exclure les malades présentant une cirrhose atrophique du foie.

La splénectomie seule ne semble pas un traitement suffisant. Un traitement médical avec de la delta-hydrocortisone et un apport considérable de fer semblent chez ces malades être une condition impérative si l'on veut éviter des rechutes de l'anémie et les complications dues à l'état ferriprive de ces malades.

Le reproche habituel fait à la splénectomie de ne pas mettre le malade à l'abri des hémorragies par hypertension portale n'est pas valable pour la maladie de Banti. Aucun des malades décédés n'a extériorisé des signes d'une hémorragie interne et seulement chez deux des malades vivants on a noté des hématomèses ou du melaena après l'opération.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : LORTAT-JACOB

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. CORDIER

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

CINQ OBSERVATIONS DETAILLEES

-:-

ZOH.. BENT SAI.. 4733/1961, marocaine de 32 ans est hospitalisée le 11.4.1961. La découverte de sa splénomégalie est fortuite, car la malade est hospitalisée un mois après un accouchement pour abcès du sein.

Les examens pratiqués à cet époque montrent une anémie hypochrome assez importante. Le bilan est le suivant :

Hématies	2.780.000
Taux d'hémoglobine	47 %
Valeur globulaire	0,85
Anisochromie	
Hématies nucléées (3 % de leucocytes)	
Numération des G.B.	2.000
Polynucléaires neutrophiles	63 %
" éosinophiles	4 %
" lymphocytes	31 %
" monocytes	2 %

Mac Lagan 32° Vernes

Hanger +++

A l'intervention (28.4.1961) on trouve une ascite modérée (1,6 litre), le foie est assez gros avec cirrhose micronodulaire encore peu importante. La rate est très grosse. La pièce de splénectomie pèse 2250 g.

La biopsie du foie montre qu'il s'agit d'une cirrhose annulaire faite de travées fibrillaires assez minces, anastomosées, englobant les espaces portes, infiltrées par places avec des cellules rondes. Ces travées limitent des plages assez grandes de parenchyme qui montre des zones, plus ou moins intriquées, d'altérations dégénératives et des hyperplasies réactionnelles.

L'histologie de la rate montre des follicu-

les de Malpighi atrophiques et hyalinisés. Les artérioles folliculaires sont épaissies et hyalinisées. Les cordons de Billroth sont épaissis et hyperplasiques. La fibrose est assez importante, la capsule est très épaissie. L'anémie est corrigée par l'intervention et le petit bilan fait après l'intervention est le suivant :

11.5.61 : Hématies	4.420.000
Taux d'hémoglobine	0,91
Globules blancs	18.200
Polynucléaires neutrophiles	76 %
" éosinophiles	3 %
Lymphocytes	17 %
Monocytes	4 %

La malade est ensuite perdue de vue. Elle n'est retrouvée qu'après de difficiles recherches en janvier 1964. A ce moment elle est enceinte de 7 à 8 mois, en, apparemment, bon état général. Le bilan montre pourtant une anémie hypochrome assez accusée :

28.1.64 : Hématies	3.310.000
Taux d'hémoglobine	45 %
Valeur globulaire	0,68
Hématies nucléées 55 % des leucocytes	
Numération des globules blancs	10.500
Polynucléaires neutrophiles	58 %
" éosinophiles	3 %
Lymphocytes	30 %
Monocytes	9 %
Plaquettes	412.000
Bilirubine totale 22 mg/lit.	
" directe 19 mg	
" indirecte 3 mg/l	
Mac Lagan 43°	
Hanger <u>±</u>	
Sia +	
B.S.P. 15' 17,5	
45' 6,5 %	

Un traitement avec gluconate de fer, vitamine C et une transfusion améliorent son état.

Le 13.2.64 : Hématies 3.000.000
 Taux d'hémoglobine 50 %
 Valeur globulaire 0,83
 Hématies nucléées 3 % des globules blancs.

La malade désire sortir pour les fêtes et continuer le traitement dans son dispensaire. Elle est revue le 20.2.64. La grossesse continue normalement. La NF montre :

Hématies 3.300.000
 Taux d'hémoglobine 55 %
 Valeur globulaire 0,83

°°

MOH.. ABD.. 1771/1961, marocain d'environ 30 ans, habitant la région de Fès connaît sa splénomégalie depuis 11 ans. Il y a 5 années il avait pour la première fois de l'ascite. Un an auparavant melaena. Jamais d'hématémèse, jamais d'ictère. L'état général est très mauvais. Il présente une importante ascite, la splénomégalie arrive vers la ligne médiane jusqu'à l'ombilic et dans la ligne mammaire elle dépasse le rebord costal de 14 cm. La splénoportographie montre une absence d'opacification de l'axe splénoportal. Le bilan fin décembre et début janvier 1962 est le suivant :

Hématies 3.450.000
 Taux d'hémoglobine 60 %
 Valeur globulaire 0,87
 Globules blancs 3.800
 Polynucléaires neutrophiles 68 %
 " éosinophiles 9 %
 Lymphocytes 22 %
 Monocytes 1 %
 Electrophorèse d'hémoglobine : hémogl. A.

Cholestérol total 1,50
Mac Lagan 25°
Hanger ++++
Gamma-globulines 28,8 %
Taux de prothrombine 43 %

Intervention le 15.2.1962 - Laparotomie médiane supérieure. Très grosse rate. Importante hypertension portale. Foie macroscopiquement normal. Le hile est couvert par le duodénum adhérent. Difficile splénectomie. A cause de la possibilité d'une thrombose portale iléo-portographie. Les clichés montrent une thrombose portale non recanalisée - sans cavernome - avec dérivations vers la coronaire stomachique. La pression dans la veine mésentérique est de 36 cm après la splénectomie. On envisage dans un temps ultérieur une anastomose mésentérico-cave. Drain-paroi.

Les suites post-opératoires sont relativement faciles. Le malade est mis à un traitement avec de la delta-hydrocortisone et son état s'améliore progressivement, en particulier l'ascite se reforme très peu. Elle disparaît fin mai et le malade grossit progressivement et prend 10 kg. Le bilan en août 1962 est très satisfaisant :

Hématies	4.220.000
Taux d'hémoglobine	75 %
Valeur globulaire	0,89
Pas d'autoanticorps, mais la demi-vie des hématies au Cr ₅₁ est de 13 jours.	
Numération des G.B.	7.200
Polynucléaires neutrophiles	37 %
" éosinophiles	8 %
" basophiles	1 %
Lymphocytes	50 %
Monocytes	4 %
Plaquettes	216.000

Bilirubine totale	22.50
" directe	7.50
" indirecte	15
Gamma-globulines	28,8 %
Transaminases GOT	20
GPT	20

L'examen radiologique de l'oesophage montre la persistance de varices, mais le malade ne saigne pas.

En décembre 1962 réhospitalisation pour contrôle, l'examen hématologique est inchangé. Cathétérisme des veines sushépatiques. La pression sus-hépatique bloquée est de 12 cm/eau, la clearance (K) de l'or colloïdal radio-actif est de 0,13. L'efficacité d'épuration de 52 p.cent et le débit sanguin hépatique fractionnel de 0,25. Les gamma-globulines sont augmentées par rapport aux examens précédents : 34,3 p.cent.

Le bon état général se maintient en juin 1963. On note cependant que le taux d'hémoglobine est un peu bas (75 p.cent, valeur globulaire 0,88). Les bêta₂M globulines ne sont pas augmentées (= au témoin). Le malade est réhospitalisé en novembre 1963 et à ce moment il présente presque le même état déplorable qu'à sa première hospitalisation. Il est très anémique, il a maigri et il a une ascite abondante.

Le bilan est le suivant :

Hématies 1.550.000 Poikilocytose, anisocytose, hypochromie

Taux d'hémoglobine 22 %

Valeur globulaire 0,71

Hématies nucléées 42 % des globules blancs

Autoanticorps antihématies ++

Réaction de Sia -

Exploration du métabolisme du fer à l'aide du Fe₅₉

Clearance du fer plasmatique accélérée : 28'

Turnover du fer plasmatique augmenté

2,0 mg/kg/jour

Utilisation du fer pour l'hématopoïèse : 100 %

Vie des hématies par le Fe₅₉ : 15,4 jours

Le volume sanguin total est augmenté de 29 p.cent. Le volume plasmatique de 36,5 et le volume érythrocytaire de 17,5 p.cent. Traitement avec de la deltahydrocortisone, du gluconate ferreux et de l'acide ascorbique, impressionnante reprise de l'état général et disparition de l'ascite en quelques semaines.

Le 2.1.1964 on trouve :

Hématies 4.450.000

Taux d'hémoglobine 90 %

Valeur globulaire 1,01

B.S.P. 15' 10,5
45' 5,5 %

Mac Lagan 38 %

Hanger ++

Transaminase GOT 42

GPT 23

Le malade quitte le service totalement remis. L'examen radiologique de l'oesophage montre la persistance des varices oesophagiennes qui ont, avant la rechute du mois de novembre, saigné (melaena).

° °

MOB... REZ... Marocain, âgé de 30 ans. Hospitalisé pour splénomégalie qui n'est pas accompagnée d'anémie. Il n'y a ni ascite, ni oedème. Uniquement une certaine adynamie et le résultat d'une ponction biopsie montrant un début de cirrhose portale qui incitent au transfert du malade dans le service de chirurgie et motivent l'intervention. Le bilan est curieux, dans ce sens que c'est

le seul malade de toute la série qui n'a jamais montré une anémie hypochrome, qui n'avait pas de leucopénie ni d'hypoplaquettose. On peut peut-être expliquer ce fait par une meilleure alimentation que celle de la plupart de nos malades (malade plus aisé). Le reste des examens cliniques et paracliniques est en faveur d'une maladie de Banti (hypertension portale, splénite chronique, présence de bêta M globulines, hypergammaglobulinémie, etc...)²

Avant l'intervention le bilan est le suivant :

Hématies 4.930.000

Taux d'hémoglobine 102 %

Valeur globulaire 1,05

Globules blancs 7.600

Polynucléaires 53 %

Lymphocytes 39 %

Monocytes 8 %

Plaquettes 196.000

Electrophorèse d'hémoglobine : migration intermédiaire entre A et F. Hémoglobine alcalorésistante 0,37 %.

Bilirubine totale 18,75

" directe 7,50

" indirecte 11,25

Cholestérol 2,34

Mac Lagan 17°

Hanger +++

Taux de protéines 76,4 g/litre

Gammaglobulines 24,7 %

Taux de prothrombine 56 %

P.S.P. 15' 18,8 %

45' 6,5 %

Transaminases 67 u. pour GOT

80 u. pour GPT

Phosphatases alcalines 13 u. King

Pression pulpe splénique 20cm/eau

Intervention le 18.7.1962 - Laparotomie médiane sous-ombilicale. Pas d'ascite. Foie macroscopiquement normal, mou. Grosse rate (la

pièce pèse un kg). Veine splénique très dilatée, de la taille d'un pouce. Importante polaire supérieure, pas de veines dilatées sur l'estomac ou vers le cardia. Splénectomie. Biopsie hépatique. Paroi.

Histologie du foie - Hyperplasie Kupfférienne. Fibrose dans les espaces portes avec infiltrats par des cellules rondes. Le parenchyme ne présente pas d'altérations majeures.

Histologie de la rate - Périartérite folliculaire avec atrophie des follicules. Epaississement des cordons de Billroth par des réticulocytes. Il n'y a pas encore de fibrose importante.

Suites simples. Le malade a un bilan de contrôle en novembre 1962.

Hématies	5.100.000	
Taux d'hémoglobine	100 %	
Valeur globulaire	1	
Globules blancs	5.000	
Polynucléaires neutrophiles	47 %	
" éosinophiles	1 %	
Lymphocytes	50 %	
Monocytes	2 %	
Plaquettes	240.000	
Gammaglobulines	34,5 %	
B.S.P. 15'	6 %	
45'	1 %	

Cathétérisme sushépatique : Pression sushépatique bloquée à 12 cm/eau

Clearance (K) de l'or colloïdal 0,095

Épuration 65,5 %

Débit sanguin hépatique fractionnel 0,145

Le malade est régulièrement suivi en 1963 et ses bilans sont toujours satisfaisants. Son bilan fin 1963, début 1964 est le suivant:

Hématies	4.700.000
Taux d'hémoglobine	102%

Valeur globulaire	1,08
Globules blancs	6.300
Polynucléaires neutrophiles	48 %
" éosinophiles	4 %
Lymphocytes	40 %
Monocytes	8 %
Plaquettes	400.000
Sia +	
Légère augmentation des béta ₂ ^M globulines	
Bilirubine totale	8,0
" directe	4,0
" indirecte	4,06
Cholestérol	2,16
Mac Lagan	10°
Hanger +	
Taux de protéines	73 %
B.S.P. 15'	8 %
45'	5,5 %
Transaminases GOT	86
GPT	50
Phosphatases 15 u. King	

Le malade garde un excellent état général ne nécessitant aucun traitement d'appoint.

°°°

MIN.. BOU.. Marocaine de 38 ans habitant la médina de Rabat. Hospitalisée en 1962 pour cholécystite calculeuse, à l'intervention est découverte une importante splénomégalie. A ce moment le bilan est le suivant :

Hématies : 2.770.000 Poikilocytose, anisocytose, hypochromie

Taux d'hémoglobine	40 %
Valeur globulaire	0,72
Globules blancs	5.200
Neutrophiles	59 %
Eosinophiles	1 %
Lymphocytes	40 %
Plaquettes.	104.000

Moelle : lignée rouge 19 % dont :

proérythroblastes 2 %
erythroblastes basophiles 2 %
polychromatophiles 6 %
acidophiles 9 %
Migration de l'hémoglobine normale (A)
Durée de vie des hématies : demi-vie au
Cr₅₁ 31 jours
Bilirubine 11,25
" directe 3,75
" indirecte 7,50
Cholestérol 2,24
Mac Lagan 40°
Hanger +++
Taux des protéines 79,20
Gammaglobulines 26,8 %
Cathétérisme sushépatique :
Pression sushépatique bloquée 17 cm/eau
Clearance (K) de l'or colloïdal 0,166
Epuration 38 %
Débit sanguin hépatique fractionnel 0,44
B.W. négatif
B.S.P. 15' 13,5 % 45' 6,0 %
Transaminases GOT 20
GPT 14
Phosphatases alcalines 8,5 u. King

Intervention le 6.6.1963 - Relaparotomie médiane. La rate a sensiblement diminué de volume sous la corticothérapie. Le foie est macroscopiquement normal. Iléoportographie : arbre portal ramassé. Pression portale 20 cm/eau. Splénectomie. La pièce pèse 450 g.

Histologie du foie - portite avec dilatation veineuse, infiltrats à cellules rondes, expansions fibreuses. Parenchyme pratiquement normal.

Histologie de la rate - Pulpe blanche peu atrophiée. Hyperplasie des cordons de Billroth. Périartérite folliculaire. Fibrose.

La malade est vue plusieurs fois au cours de l'année et traitée avec de la delta-hydrocortisone et du gluconate ferreux. Son dernier bilan en décembre 1963 est très satisfaisant :

Hématies	4.400.000
Taux d'hémoglobine	87 %
Valeur globulaire	0,99
Globules blancs	10.500
Polynucléaires	48 %
Lymphocytes	50 %
Monocytes	2 %
Plaquettes	328.000
Sia négatif	
Pas d'augmentation des β_2^M globulines	
Bilirubine totale	15
" directe	3
" indirecte	12
Mac Lagan 16°	
Hanger ++	
B.S.P. 15'	10 %
45'	2,5 %

La malade est en parfaite santé et travaille normalement.

°°°

RAB.. MOH.. 15637/63 Marocaine habitant Rabat, âgée de 34 ans. Adressée par le service de gynécologie où elle a été opérée pour un fibrome utérin et où l'on a découvert une splénomégalie.

Bilan à l'admission :

Hématies	4.230.000
Taux d'hémoglobine	67 %
Valeur globulaire	0,78
Globules blancs	4.900
Polynucléaires neutrophiles	32 %
Lymphocytes	61 %
Monocytes	7 %
Plaquettes	180.000
Moelle : 34 % d'éléments de la lignée rouge	
dont :	

proérythroblastes	2 %
érythroblastes basophiles	6 %
" polychromatophiles	16 %
" acidophiles	10 %

Sia ++

Importante augmentation des β_2^M globulines

Bilirubine totale	11,25
" directe	7,50
" indirecte	3,75

Cholestérol 1,54

Mac Lagan 115°

Hanger +++

Taux de protéines 73 g/lit.

Taux des gammaglobulines 40 %

B.S.P. 15' 14 % 45' 4,5 %

Transaminases GOT 144 u.

GPT 77 u.

Phosphatases alcalines 9 u. King

Pression pulpe splénique 19 cm/eau

Exploration du métabolisme du fer :

Clearance du fer sérique : 28'

Turnover du fer plasmatique 2 mg/kg/jour

Utilisation du fer pour l'hématopoïèse 100 %

Durée de vie des hématies par le Fe₅₉ 16,4 j

Fer sérique 88 microgrammes

Capacité de fixer le fer (IBC) :

378 microgrammes/100 cc de plasma

Taux d'occupation de la transferrine : 19 %

Volume sanguin total : + 44 % par rapport au volume total

Volume plasmatique + 61 %	"	"	"
Volume érythrocytaire + 20 %	"	"	"

Intervention après correction totale de l'anémie hypochrome avec du gluconate ferreux et corticothérapie le 11.12.1963. Laparotomie médiane supérieure. La rate a bien diminué par rapport au moment de l'hospitalisation. Le foie n'est pas parfaitement lisse, mais de consistance normale avec un lobe gauche important et un lobe droit plus petit que normalement. Cathétérisme d'une veine iléale. Pression

portale à 21 cm/eau. Iléoportographie avec très bonne image des ramifications. Splénectomie. Après splénectomie la pression portale est à 26,5 cm/eau. La pièce pèse 700 g. Biopsie du foie. Biopsie sternale. Drain, paroi.

Histologie du foie - Le parenchyme présente une stéatose assez diffuse. La charge en glycogène est normale. On note une dilatation de veinules porte avec fibrose et infiltration par des amas de cellules rondes des espaces portes. L'expansion fibreuse divise le parenchyme en îlots de taille différente. Cirrhose en évolution.

Histologie de la rate - Les follicules sont nombreux et on ne voit pas de périartérite. Les cordons de Billroth sont très hyperplasies, les sinus dilatés.

Les suites sont simples. Le contrôle du 2.1.1964 montre le bilan suivant :

Hématies	4.580.000
Taux d'hémoglobine	85 %
Valeur globulaire	0,92
Globules blancs	18.000
Polynucléaires neutrophiles :	42 %
Lymphocytes	50 %
Monocytes	8 %
Plaquettes	384.000

Revue le 16 février elle se porte très bien et se sent en parfaite santé.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - AUBERTIN et CORDIER
Splénectomie pour maladie de Banti.
Lyon Méd. 1926.
- 2 - AUBERTIN
Indications médicales de la splénectomie.
Semaine médicale française, VII, 1926.
- 3 - J. AUVERT
Diagnostic et traitement de l'hypertension portale.
G.M.F., Paris 58, 16. 1951.
- 4 - BAUER W., DALE H.H., POULSOR L.T. and
RICHARDS D.W.
The control of circulation through the
liver.
J. of Physiol. 74, 343-375, 1932.
- 5 - BENHAMOU et FAUVERT, AUVERT, GACHIS et
NIVET, LORTAT-JACOB et MAILLARD
Hypertension portale.
N° spécialisé de la Revue du Praticien
11.1.1961.
- 6 - BENHAMOU J.P., GUILLEMOT R., TRICOT R.,
LEGER L. et FAUVERT R.
Hypertension portale essentielle.
Presse Méd. 70, 1962, 2397.

- 7 - BERBICH Abdellatif
Contribution à l'étude de l'étiologie
du syndrome Bantien en milieu marocain
musulman.
Thèse Montpellier juin 1961.
- 8 - R. BERCHTOLD
L'hypertension portale : son diagnostic
et son traitement.
Journal Suisse de Médecine 90 - n°2,
9.1.1960, pages 25-31.
- 9 - J. BERNARD et G. MATHE
"Rate, anticorps et syndromes immuno-
hématologiques".
30e Congrès français et Médecine -
Alger, avril 1955.
- 10 - J.L. BONNET
Etude expérimentale de l'hypertension
portale d'origine splénique.
S.M.H. fr. séance du 29.11.59 p.951-
955.
- 11 - R. BOURGEON, H. CATALANO, M. GUNTZ,
J. ALEXANDRE
Traitement chirurgical actuel de l'hy-
pertension portale avec atteinte hépa-
tique et splénomégalie.
Journal de Chirurgie, tome 84, n°6,
déc. 1962.
- 12 - CACHIN M.
Indication médicale de la splénectomie.
E.M.G. 2.1955. 13.7.G¹⁰ Sg. et org.
hémato.
- 13 - CACHIN M.
Les syndromes de Banti.
(Maladies du foie, des voies biliaires
et du pancréas).
Rev. du Prat. 21.4.1954, pages 10-77.

- 14 - CACHIN - MARTINET (Mlle)
Les splénomégalias fibro-congestives
et le syndrome de Banti.
S.H.P. 1950, 26.3 215.
- 15 - R. CATTAN
Les cirrhoses du foie non éthyliques.
Maroc médical 3e journées médicales
du Maroc - avril 1955.
- 16 - A. CORCOS (Tunis)
Splénectomie après assèchement par la
delta-cortisone d'une "ascite nord
africaine" guérison.
Arch. Mal. App. Digestif, 50, 342-344
(1961).
- 17 - A. CORCOS, S. CORCOS et J. LEVY-ABEGNOLI
Deux ascites cirrhotiques non alcoolli-
ques guéries par la cortisone et la
métacortandrachine-10c.
Med. des Hôp. Paris 16 nov. 1956.
- 18 - CROIZAT P., PLAUCHU M., LATERNIER (Mlle)
et RENDU
Maladie de Banti et hypertension por-
tale.
Journ. Méd. Lyon 1951, 32
- 19 - CROIZAT P., REVOL L., PLAUCHU M. et
FAYOLLE
Fibroadénie et hypertension portale.
Sem. Hôp. 1953 C 354-361 et 2769-2775
- 20 - CROIZAT, REVOL, MARION, Mlle LATERNIER
Syndrome de Banti et hypertension por-
tale. Données statistiques.
Algérie Médicale 1953.

- 21 - CROIZAT, RENDU, DELAHAYE et PELLET
Maladie de Banti et syndrome paraban-
tien. L'hypertension portale.
E.M.G. (1960) 13.043 A¹⁰.
- 22 - H. GALLIARD
Parasitoses de la rate.
E.M.G. 13.040 A¹⁰ 5.1950 - Org.
hématop.
- 23 - GAMBIGLIANI, ZOCCOLI A.
La maladie de Banti.
"Les actualités hématologiques"
Doin Ed. Paris 51. 97-127.
- 24 - GATE-RION
Syndrome de Banti d'origine syphilitique,
amélioré par le traitement spécifique.
S.M.H. Lyon 1936.
- 25 - G. GELIN
La rate et ses maladies.
Masson et Cie, 1954.
- 26 - G. GIRAUD, P. CAZAL, H. LATOUR,
C. COMBIER, R. JEAN
Les résultats de la splénectomie d'in-
dication médicale.
S.M. Hôpitaux Paris 6.12.1950
- 27 - GOINARD P.
Pathologie chirurgicale de la rate.
Masson et Cie 1939.
- 28 - A. GROSS et G. DUBARCHER
Etude physio-pathologique de la cir-
culation porte.
Algérie Médicale, déc. 1954, page 799.

- 29 - A. HAEFFNER
L'origine immunobiologique d'une part
importante des syndromes Bantiens.
Il Fegato 9, 251-65 (1963).
- 30 - A. HAEFFNER
Etude hémodynamique et histologique
des syndromes Bantiens au début.
Arch. des Mal. App. Dig. 52, 869-882
(1963).
- 31 - A. HAEFFNER et I. GROZDEA
Augmentation des β_2 M globulines dans
la maladie de Banti.
Maroc Médical n°463, 42, 956-958 (1963).
- 32 - A. HAEFFNER et Ph. MALLARET
Mesure du débit sanguin hépatique au
moyen de l'or colloïdal radioactif
chez des malades atteints de maladie
de Banti.
Pathol. et Biol. 11, 139L-1393 (1963).
- 33 - A. HAEFFNER et Ph. MALLARET
Le métabolisme du fer dans la maladie
de Banti (sera publié comme communica-
tion au 3e symposium du congrès de gas-
troentérologie à Bruxelles le 4.6.1964).
- 34 - HUNT A.C.
Hypertension portale.
Masson et Cie, Ed. Paris 1954.
- 35 - KESTINS P.J. et HAXHE J.J.
Perfusion hépatique "in vivo" chez le
Chien.
Rev. Méd. Chir. des Mal. Foie T.36,
n°6, déc.1961, 283.

- 36 - LEBON et LEGO
Les hypertensions portales.
Algérie Médicale, nov. 54, page 819.
- 37 - J. LEBON et LEGO, FABREGOULE, EISENBETH,
MESSERSCHMIDT
Pathologie splénique et portale.
Algérie Médicale, nov. et déc. 1954.
- 38 - LEBON J., CLAUDE R., FOURRIER A.,
EISENBETH R., Le GOR et GALAY P.
Les cirrhoses du musulman algérien.
- 39 - A. LEMAIRE et E. HOUSSET (Paris)
La mesure de la pression portale par
ponction du foie.
Presse Médicale 1955 - 63 n°51,
23.VII.55
- 40 - MAC NEE J.W., GLASG D.S.
The spleen, its structure, function and
diseases.
Lancet, 220, 951, 1931.
- 41 - PATRASSI G.
La questione del morbo di Banti.
Capelli Edit. Bologna 1942.
- 42 - G. PATRASSI (Padoue)
La circulation spléno-hépatique dans
le syndrome de Banti.
R.I.H., VI.5.56.
- 43 - PATRASSI G., d'AGNOLO B., DAL PALU C.
e RUOL A.
Il circolo epatoportale alla luce
delle moderne tecniche.
Act. Med. Patav. suppl. splene n°3
(1957).

- 44 - PISI E. e CACCIARI C.
L'ipertensione portale senza ostacolo.
Arch. Ital. Mal. App. Dig. 24, 313-
322 - (1957).
- 45 - J.D. RIVES, M.D. NEW ORLEANS -
La splénectomie.
University school of Medicine -
may 28.1941.
- 46 - R. ROQUES
Contribution à l'étude du syndrome
hématologique de la maladie de Banti.
(A propos de 25 cas en milieu musulman
marocain).
Thèse Toulouse oct.1960.
- 47 - P. SANTY
Traitement du syndrome de Banti chez
l'enfant par splénectomie et anastomose
spléno-rénale.
P.M. 59. 18. 357 - 21.3.1951.
- 48 - SANTY et MARION (Lyon)
Obstruction portale et maladie de Banti.
Maroc Médical, 1954 - 347, page 367.
- 49 - X. SERAFINO et P. NOSNY
Les incertitudes de la splénectomie
en milieu tropical.
Rapport aux troisièmes Journées médi-
cales de Dakar - 1962.

